TOM VI. 1929 r. ZESZYT 2/3

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

Powikłania wewnątrzczaszkowe i oczodołowe spraw zapalnych ostrych i przewlekłych jam bocznych nosa.

Podał Prof. J. SZMURŁO (Wilno).

(*Referat wygłoszony w sekcji otolaryngologicznej 13 Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie dn. 26 Września r. b.*

Powyższy temat w ojczystej literaturze był dotychczas bardzo mało uwzględniany. Niewielką, sądzę, popełnię omyłkę, jeżeli powiem, że w ciągu ostatnich lat 35 nie więcej jak dziesięć prac na ten temat znajdziemy w polskiem piśmiennictwie. Z tych dwie tylko, a mianowicie praca *Sędziaka:* „O stosunku chórób nosa do zaburzeń ocznych" (Postęp Okulistyczny 1901) i *Szlejfsztejna:* „Bóle głowy a oko w cierpieniach nosa" (Medycyna 1909), traktują przedmiot z bardziej ogólnego punktu widzenia, chociaż dotyczą tylko powikłań oczodołowych w następstwie schorzenia zatok bocznych. Pozostałe prace pióra *Heimana, Talki, Baurowicza, Zalewskiego, Szmurły, Wiesera, Laskiewicza, Kryńskiego, Lublinera, Sołowiejczyka* i *Karbowskiego,* są to wyłącznie opisy pojedyńczych przypadków powikłań czy to oczodołowych, czy też wewnątrzczaszkowych, zresztą bardzo ciekawych i pouczających. Na dokładniejszą analizę owych przypadków i na wyprowadzenie ogólniejszych wniosków zarówno w sprawie powstawania owych powikłań, jak i ich leczenia dotychczas jeszcze nie zdobyliśmy się. Postawienie tego tematu na porządku obrad obecnego zjazdu ma właśnie na celu wywołanie wymiany zdań w tej tak ważnej sprawie na podstawie referatów moich i kolegi Laskiewicza oraz wytworzenie sobie syntezy postawionego zagadnienia.

Stosunki anatomiczne.

Ściany wszystkich zatok bocznych nosa biorą udział w wytworzeniu górnej, wewnętrznej i dolnej ściany oczodołu. Nawet najgłębiej położona zatoka klinowa swą górnoprzednią częścią bierze udział w utworzeniu kanału nerwu wzrokowego oraz tylko górnego odcinka oczodołu co prawda na bardzo niewielkiej przestrzeni. Rys. 1. ***Wszystkie zatoki sitowe, czołowa i klinowa biorą udział przeważający w utworzeniu kostnej ściany przedniego dołu czaszkowego***. Rys. 2. Tętnice sitowe przednia i tylna przedostają się z oczodołu do zatok sitowych i do zatoki klinowej. Towarzyszące tym tętnicom żyły wpadają do żył ocznych, a ich rozgałęzienia w jamie czaszkowej wpadają bezpośrednio do zatoki podłużnej górnej.



Rys. 1. Cięcie czołowe twarzowej części czaszki przez środek oczodołów. (Wg. Sobotty).

Istnieją dalej stałe połączenia żył śluzówki wszystkich zatok bocznych z oczodołem, a nawet z twardą oponą za pośrednictwem żył kostnych, przenikających z zatok bocznych do oczodołu i do wnętrza czaszki. Według *Zuckerkandla* żyły sitowe przednie znajdują się w połączeniu nie tylko z twardą, ale i z miękką oponą mózgową. Połączenia pomiędzy żyłami sitowemi a ocznemi sprawiają, że nosowe zatoki boczne znajdują się w połączeniu z zatoką jamistą, do której wpadają w większości przypadków żyły oczne.



Rys. 2. Cięcie strzałkowe czaszki, wykazujące udział zatok bocznych w utworzeniu ściany kostnej przedniego dołu czaszkowego. (Wg. Onodiego).

Kraus w jednym przypadku spostrzegał, jak żyła oczna tyl-

na wpadała bezpośrednio do zatoki jamistej. Według *Hofmanna*, *Gurwitscha* i innych, wpadające z zatoki szczękowej żyły do splotu skrzydlastego wchodzą w połączenie ze splotem ocznym, a za jego pośrednictwem oraz w wielu wypadkach również bezpośrednio łączą się z zatoką jamistą. Widzimy więc, że zarówno badania makroskopowe, jak i mikroskopowe wskazują na połączenie ścisłe pomiędzy śluzówką zatok bocznych z jednej strony, a wnętrzem oczodołu i jamy czaszkowej z drugiej.

Co do naczyń chłonnych to dotychczasowe dane nie pozwalają nam mówić o bezpośredniem połączeniu tych naczyń w zatokach z naczyniami chłonnemi w oczodole i w jamie czaszkowej. *André* i *Zwillinger* w ostatnich latach dowiedli istnienia takich połączeń pomiędzy przestrzenią podpajęczynową, a okolicą węchową nosa. Nie ulega wszakże wątpliwości, że drobne naczynia chłonne towarzyszą nerwom rozgałęziającym się w nosie, a więc włóknom węchowym, wychodzącym z opuszki nerwu węchowego oraz nerwom sitowym, unerwiającym między innemi zatoki sitowe, czołowe i klinowe. I te drogi przeto są wyrazem ścisłego połączenia zatok bocznych z oczodołem i z jamą czaszkową.

Badania znacznej liczby czaszek wykazują wielką różnorodność w budowie ścian kostnych, oddzielających zatoki boczne nosa od oczodołu i od wnętrza czaszki. Pod tym względem na szczególną uwagę zasługują, blaszka papierowata kości sitowej, dolna ściana zatoki czołowej i górna ściana zatoki szczękowej w stosunku do oczodołu, a górna i często boczna ściany zatoki klinowej i tylnej sitowej w stosunku do wnętrza czaszki oraz ściana klinowa w stosunku do nerwu wzrokowego. Rys. 3. W tych miejscach niekiedy ściany kostne odznaczają się nadzwyczajną cienkością, grubość ściany nie przekracza tu nieraz zaledwie dwuch — trzech decimilimetrów. Niekiedy spotykamy tu braki kostne wskutek czego śluzówka zatoki bezpośrednio może



Rys. 3. Stosunek n. wzrokowych do ścian zatok sitowych tylnych i klinowej. (Wg. Onodiego).

przylegać do okostnej oczodołu, do opony twardej albo do otoczki nerwu wzrokowego. Zresztą normalnie spotykamy bezpośrednie przejście opony twardej w okostną oczodołu u wylotu czaszkowego kanału nerwu wzrokowego. Dalej na granicy kości czołowej i sitowej wytwarzają się niekiedy mniej lub więcej szerokie i długie brózdy, prawdziwe przewody, które *Onodi* opisał jako półprzewody sitowe. Kanały takie łączą niekiedy wnętrze przedniej jamy czaszkowej z zatoką czołową albo sitową i z oczodołem, jak to wykazał dokładnie *Onodi* na swoich preparatach w znakomitej monografji w podręczniku Katza i Blumenfelda. Co prawda, owe braki kostne, owe półkanały, chociaż wspominane są przez wszystkich, jednakże zdarzają się na ogół rzadko, występując nie wyżej niż w 2% badanych czaszek. Posiada to jednak bądź co bądź poważne znaczenie, świadczy bowiem o nadzwyczaj bliskiej styczności, istniejącej nieraz pomiędzy jamami bocznemi, a wnętrzem czaszki i oczodołem.

Częstość powikłań.

Ten krótki przegląd stosunków anatomicznych jasno wykazuje wszechstronny związek jam bocznych nosa z przednim i środkowym dołem czaszkowym oraz z oczodołem. Stąd płynąćby powinien wniosek, że wewnątrzczaszkowe i oczodołowe powikłania w następstwie spraw zapalnych zatok bocznych nosa powinny być zjawiskiem częstem, zwłaszcza jeżeli wziąć pod uwagę wielką częstość spraw zapalnych w zatokach bocznych, zdarzających się według *Burgera* u 34% wszystkich ludzi. Jednakże rzeczywistość przeczy temu, a powikłania podobne należą do zjawisk rzadkich. W naszej klinice na 220 przypadków zapalenia zatok bocznych operowanych i leczonych w ciągu 4 - ch lat ostatnich mieliśmy powikłań oczodołowych i wewnątrzczaszkowych 10 przypadków, w tych 3 powikłania wewnątrzczaszkowe i 7 oczodołowych. Stanowi to 4%. W klinice w Bazylei na 2225 przypadków ropienia w zatokach stwierdzono w 1% powikłania zarówno wewnątrzczaszkowe, jak i oczodołowe. Burger do roku 1926 zebrał w literaturze wszechświatowej zaledwie 537 wszystkiego przypadków powikłań wewnątrzczaszkowych na wprost niezliczoną liczbę przypadków ropień w zatokach. Powikłania te natomiast pod względem zejścia należą do bardzo poważnych, gdyż, powstając we wnętrzu czaszki, kończą się w ogromnej liczbie zejściem śmiertelnem, w oczodole zaś w wielu przypadkach dają rozlane zapalenie tkanek oczodołu, któ-

re może spowodować zakrzep zatoki jamistej i śmierć, a w innych są powodem zapalenia nerwu wzrokowego z następczą w wielu razach ślepotą. Tak ze spostrzeganych przeze mnie przypadków w trzech powikłaniach mózgowych nastąpiło zejście śmiertelne i w jednym utrata wzroku wskutek zaniku nerwu ocznego.

Powikłania omawiane mogą występować albo oddzielnie, albo jednocześnie, przyczem w tym ostatnim przypadku najczęściej powikłanie oczne poprzedza powikłanie wewnątrzczaszkowe i jest nieraz jego przyczyną bezpośrednią. Tak w spostrzeganym przeze mnie i opisanym w „Przegl. Otolaryngologicznym" przypadku, u dziewczęcia 13 letniego po ostrem zapaleniu zatok sitowych prawych rozwinęło się ropne zapalenie podokostnowe oczodołu i dopiero po 10 dniach wystąpiły objawy ze strony mózgu. Rys. 4. Badanie pośmiertne wykazało zmiany nekrotyczne w ścianach górnych kości sitowych i klinowej, które były punktem wyjścia dla ropnia zraza czołowego oraz dla następczego zapalenia opon mózgowych.



Rys. 4.

W przypadku *Talki* (Postęp Okulistyczny 1899 Nr. 9 i 10) po zapaleniu zatoki czołowej nastąpił obrzęk powiek, następnie rozwinęła się obustronna ropówka tkanki oczodołowej, potem zakrzep zatok jamistych, a nakoniec zapalenie opon mózgowych i samej substancji mózgowej. Zmiany w zatokach czołowych, stwierdzone na sekcji, uszły za życia uwagi okulisty, ponieważ chory podczas pobytu w szpitalu wcale się na zaburzenia ze strony zatok czołowych (bóle głowy) nie skarżył, a wypływ z nosa zjawił się dopiero na krótki czas przed śmiercią.

Przyczyny powikłań. Uraz.

Przyczyny powikłań bywają różnorodne. Z pośród nich należy wymienić przedewszystkiem u r a z. Nad przyczyną tą przechodzimy zbyt często milcząco do porządku dziennego, chociaż w rzeczywi-

stości powinniśmy o niej zawsze pamiętać, kiedy mamy do czynienia z zapaleniem zatok bocznych i mamy zamiar uciekać się do zabiegów operacyjnych. W literaturze otolaryngologicznej przypadki takich powikłań są rzadko notowane, jakkolwiek w życiu zdarzają się stosunkowo dość często. W polskiej literaturze nie mamy opisu ani jednego takiego przypadku. *Burger* zebrał w literaturze 29 powikłań wewnątrzczaszkowych z zejściem śmiertelnem, *Hanau Loeb* drogą ankiety pośród lekarzy amerykańskich 115. Sądzę jednak, że liczby te są zbyt małe. Wszystkie one wystąpiły po zabiegach wewnątrznosowych na zatokach sitowych, klinowej, czołowej i szczękowej. Najwięcej nieszczęśliwych przypadków przypada na zatoki sitowe. O powikłaniach oczodołowych pourazowych wspomina *Boeninghaus* i podaje liczne przypadki, w których po przekłuciu próbnem zatoki szczękowej wystąpił ropień oczodołu; w przypadku *Freera* oprócz ropnia oczodołu nastąpiła również amaurosa. Zresztą podobne spostrzeżenia notowali i inni autorzy. Osobiście spostrzegałem po urazie zarówno powikłania wewnątrzczaszkowe, jak i oczodołowe. Ze względu na brak odpowiednich przypadków w literaturze ojczystej pozwolę je sobie w krótkości opisać.

Powikłanie wewnątrzczaszkowe dotyczy chorej Semej lat 30 liczącej, która przybyła do kliniki w marcu 1928 r. ze skargami na bóle głowy, trwające już oddawna, wydzielinę ropną z nosa oraz stałe zaflegmienie gardła. Przed kilku laty przechodziła dur brzuszny potem zapalenie opłucnej. Stan ogólny dobry, odżywianie dobre, u obu szczytów wydech wyraźnie wydłużony, w sercu zmian żadnych nie daje się zauważyć, tętno 90 uderzeń na minutę, w narządach jamy brzusznej nic patologicznego nie stwierdzono, t^0 norm.

Nos. Błona śluzowa nieco sucha i przekrwiona, w obu przewodach nosowych środkowych widać ropną wydzielinę oraz strupy, prześwietlenie wykazuje zaciemnienie obu zatok szczękowych, przekłuciem próbnem stwierdzamy ropę z domieszką śluzu.

Jama ustna, gardłowa, krtań — normalna. Uszy również normalne.

W znieczuleniu miejscowem dokonałem chorej otwarcia wewnątrznosowego (Claoué-Réthi) naprzód zatoki prawej, a w pięć dni później lewej zatoki szczękowej. Po operacji chora czuła się dobrze i w 5 dni po zabiegu drugim wypisała się z kliniki w dobrym stanie. W dwa tygodnie później chora zgłosiła się ponownie do kliniki ze skargami na znaczne osłabienie wzroku w prawem oku. Okulista

stwierdził zapalenie nerwu wzrokowego. Badanie nosa wykazało otwory pod małżowinami dolnemi szerokie, przemywanie ropy w jamach szczękowych nie wykazuje, natomiast w prawym przewodzie środkowym widać ropną wydzielinę. Sluzówka przedniej części małżowiny środkowej zaciemniona i obrzmiała. Przypuszczając zajęcie zatok sitowych oraz prawdopodobnie zatoki klinowej, na co wskazywało zawoalowanie na zdjęciu roentgenowskiem okolicy zatok sitowych, postanowiłem usunąć prawą małżowinę środkową, otworzyć zatoki sitowe i klinową prawą, co uskuteczniłem w 2 dni po przyjęciu chorej do kliniki w znieczuleniu miejscowem. Po usunięciu małżowiny środkowej otworzyłem haczykiem Hajeka zatoki sitowe przednie, a następnie konchotomem Grünwalda pousuwałem przegrody kostne i ziarninę, wypełniającą zatoki sitowe. Ropy w zatokach nie znalazłem, błona śluzowa przerosła, miejscami polipowato zwyrodniała. Wobec zmęczenia chorej operację przerwałem, odkładając otwarcie zatoki klinowej do następnego razu, a do jamy nosowej wprowadziłem sączek gazy vioformowej. Chora po operacji czuła się dobrze. Dopiero na trzeci dzień poczęła się uskarżać na tępy ból głowy w prawej okolicy czołowej. Wyjąłem sączek, przyczem w okolicy tylnej zatoki sitowej ujrzałem tętniącą oponę. Założyłem ponownie lekki sączek, nakazałem spokój i lód na głowę. Bóle wieczorem nagle się wzmogły, temperatura, która dotychczas zrana nie przewyższała 37.1, podniosła się do 38.1C, tętno 90. Chorej dokonałem przekłucia lędźwiowego i wypuściłem około 15 ctm. sz. płynu mózgowordzeniowego pod wysokiem ciśnieniem, zlekka opalizującego, w którym badanie wykryło około 200 białych ciałek w milm. sz. Posiew wykazał obecność dwoinek Gram dodatnich. Po przekłuciu bóle się zmniejszyły, chora zasnęła spokojnie. Dopiero w nocy bóle ponowiły się, zjawiły się wymioty. Następnego dnia T^0 zrana 38.3C, tętno 96, średnio napełnione, miarowe, chora czuje się osłabiona, bóle głowy, wymioty. Badanie stwierdza lekką sztywność karku, Kernig zlekka zaznaczony, Babiński i Gordon wyraźny. Dokonałem ponownie przekłucia lędźwiowego, przyczem płyn wypływał pod mniejszem ciśnieniem, był znacznie przezroczystszy. Wypuściłem około 20 ctm. sz. W płynie liczba ciałek ropnych nie przekracza 60 na milm. sz. Zaleciłem urotropinę do wewnątrz oraz, wobec osłabienia chorej, zastrzyknięcie kamfory. W ciągu dnia stan chorej był niezły, bóle głowy nieco się zmniejszyły, wieczorem wszakże nastąpiło znowu pogorszenie, wymioty, mocne bóle głowy, poczem ponownie dokonano przekłucia lędźwiowego

i wypuszczono około 30 ctm. płynu pod wysokiem ciśnieniem, opalizującego, w płynie liczba ciałek ropnych znowu znacznie się zwiększyła (do 200). Po przekłuciu bóle głowy znacznie się zmniejszyły, chora zasnęła; po północy jednak obudziła się znowu z bardzo silnemi bólami głowy, poczem w kilka godzin straciła przytomność. Następnego dnia o godz. 15-ej exitus.

Dokonana następnego dnia sekcja wykazała: ropne zapalenie opon mózgowych na podstawie czaszki, zmętnienie i zgrubienie twardej opony mózgowej w okolicy blaszki sitowej, przekrwienie i obrzmienie śluzówki zatoki klinowej oraz przekrwienie i obrzęk substancji gąbczastej trzonu kości klinowej, brak kostny w tylnej części laminae cribrosae. Badanie drobnowidowe kawałka z kości klinowej i z pozostałych tylnych części błędnika sitowego wykazało: miejscami zupełnie dobrze zachowany nabłonek rzęskowy z zatok sitowych i klinowej, miejscami natomiast uległ on oderwaniu, przyczem w tych miejscach widzimy w tkance łącznej bardzo mocne nacieczenie drobnokomórkowe. Komórki tkanki źle się barwią i są jakby napęczniałe, naczynia w tkance podnabłonkowej są nadzwyczajnie rozszerzone i przepełnione krwią, w niektórych naczyniach znajdujemy skrzepy. Gdzie nie gdzie spotykamy szerokie wynaczynienia. W trzonie kości klinowej spotykamy również znaczne rozszerzenie naczyń, które tu również są w wielu miejscach przepełnione krwią; w wielu przestrzeniach kostnych spotykamy wzmożoną liczbę komórek dużych, myelocytów. Twarda opona przedstawia zmiany wybitne: jest widocznie mocno zgrubiała i obrzękła, włókna jej są jakby porozsuwane, na powierzchni zwróconej do kości spotykamy miejscami wylewy krwawe. Naczynia tu są również znacznie rozszerzone przepełnione krwią, miejscami spotykamy tam również zakrzepy w naczyniach.

W opisanym przypadku mieliśmy więc obustronne ropne zapalenie w zatokach szczękowych oraz sitowych tylnych i w zatoce klinowej, a nawet poczynające się zapalenie szpiku kostnego w trzonie kości klinowej, obok braku w kości sitowej (lamina cribrosa). Owo zapalenie przeszło prawdopodobnie na otoczkę nerwu wzrokowego, dając objawy osłabienia wzroku oraz objektywnie papillitis optica. Zabieg operacyjny w nosie: otwarcie obustronne zatok szczękowych, a następnie zatok sitowych z jednej strony spowodował obostrzenie sprawy zapalnej w komórkach sitowych i klinowych chorych, a nie otwartych, z drugiej strony podczas operacji musiało nastąpić uszkodzenie chociaż nie przerwanie twardej opony. Drob-

noustroje chorobotwórcze przeniknąwszy do naczyń musiały się z nich przedostać do twardej opony, a stamtąd do opon miękkich powodując ich ropne zapalenie. Zabieg więc operacyjny w danym przypadku, sądzę, był główną przyczyną powikłania wewnątrzczaszkowego oraz z powodu istniejącego braku w blaszce sitowej, przyczyną urazu twardej opony; z drugiej strony wywołał on prawdopodobnie, obostrzenie sprawy zapalnej w pozostałych nie otwartych chorych zatokach. Na tę ostatnią okoliczność zwraca *Burger* szczególną uwagę, podając szereg śmiertelnych powikłań wewnątrzczaszkowych w przypadkach, gdzie podczas operacji doszczętnej chorych zatok niektóre zostały pominięte i następnie wskutek obostrzenia sprawy zapalnej spowodowały powikłanie wewnątrzczaszkowe z zejściem śmiertelnem.

Oprócz powikłań śmiertelnych po operacjach wewnątrznosowych spotykamy je również po operacjach zewnętrznych, zwłaszcza na zatoce czołowej, w szczególności zaś po operacji Killiana, jakkolwiek operację tę pierwotnie uważano za najzupełniej bezpieczną. *Luc* np., który po operacji na zatoce czołowej własnego pomysłu i znanej w rhinologji pod nazwą operacji Ogston-Luc'a spostrzegał kilkakrotnie zapalenie opon mózgowych z zejściem śmiertelnem, stał się gorącym zwolennikiem operacji Killiana, która ani razu nie dała mu żadnego powikłania. Jednakże późniejsze spostrzeżenia zaprzeczyły temu optymistycznemu poglądowi. *Boeninghaus* zestawił wyniki 409 operacyj Killiana z 10 przypadkami zejścia śmiertelnego w następstwie ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych, z nich 3 przypadki samego Killiana, 2 Hajeka i po jednym Siebenmanna, Heinego, Nolteniusa, Rittera i Mermoda. *Burger* przypadki Boeninhausa uzupełnił jeszcze 80-u przez siebie zebranemi z 2-ma przypadkami śmierci. Wszystkiego więc na 489 operacji było 12 przypadków niepomyślnych co stanowi 2,5%.

Osobiście podobnego zejścia po operacji na zatoce czołowej nie przeżywałem, natomiast w jednym spostrzeganym przez siebie przypadku operacji na zatoce czołowej z powodu przewlekłego ropienia z zatoki i przetoki pozostałej po jej przestrzeleniu, na trzeci dzień po operacji chory dostał nagle gorączki 39.2C, wymiotów, bólów głowy, oraz kilkakrotnych napadów drgawek. Po zdjęciu opatrunku oczyszczeniu rany i nałożeniu okładu spirytusowego, wreszcie po podaniu choremu bromu wewnątrz i chloralu w lawatywie stan chorego począł się szybko poprawiać, ciepłota w ciągu dwuch dni jeszcze się podnosiła, ale po czterech dniach wszystko wróciło do nor-

my. Ponieważ przekłucia lędźwiowego wówczas nie robiłem i rozpoznanie opierać muszę tylko na obserwacji klinicznej, sądzę, że miałem wówczas do czynienia z surowiczem zapaleniem opon mózgowych, cierpieniem rozpoczynającem się burzliwie, mającem wszakże zwykle przebieg łagodny i kończącem się najczęściej pomyślnie. Przypadek ten opisałem w roku 1908 w Medycynie.

Do cierpień bardzo ciężkich, prawie zawsze śmiertelnych, a będących bardzo często następstwem urazu operacyjnego po operacjach na zatokach należy zapalenie szpiku kostnego kości szczękowej i płaskich kości czaszki. *Tilley i von Wildenberg* zebrali około 100 przypadków takich pooperacyjnych zapaleń szpiku kostnego z zejściem śmiertelnem. *Mc Kenzie* wspomina o 21 podobnych przypadkach, wszystkie z zejściem śmiertelnem. *Gerber* na 29 przypadków w 20 podaje zejście niepomyślne. Taka w istocie przerażająca statystyka zejść śmiertelnych w następstwie pooperacyjnego zapalenia szpiku kostnego dała powód Tilleyowi do postawienia wielce pesymistycznego zapytania, czego bardziej należy się obawiać, czy zapalenia zatoki, czy też operacji w celu jego usunięcia.

W naszej literaturze istnieje opis jednego przypadku zakończonego śmiercią wskutek zapalenia szpiku kostnego płaskich kości czaszki po operacji ropnego zapalenia lewej zatoki czołowej i następczego ogromnego ropnia zewnątrzoponowego, podany przez *Karbowskiego i Sołowiejczyka*. Przypadek ten początkowo był spostrzegany i operowany wewnątrznosowo również przeze mnie. Chora p. Fr. lat 22 skarżyła się oddawna na bóle głowy, katar, przyczem ciepłota była podwyższona. W grudniu 1912 roku podczas zajęcia w biurze wystąpił tak mocny ból głowy, że chora musiała przerwać zajęcie i wróciła do domu. W kilka dni później widziałem chorą i stwierdziłem wówczas wielką bolesność przedniej wewnętrznej i dolnej ściany oczodołu obrzmienie przedniego końca lewej małżowiny środkowej oraz ropę w przewodzie środkowym. Na roentgenogramie było wyraźnie zaciemnienie lewej zatoki szczękowej i czołowej. Wówczas otworzyłem jamę szczękową sposobem wewnątrznosowym i znalazłem w niej śluzowo ropiastą wydzielinę. Kiedy na drugi dzień stan chorej pozostał bez zmiany, wówczas dokonałem rezekcji przedniego końca lewej małżowiny środkowej, przyczem z ujścia przewodu czołowego ropy nie było. Następnego dnia kol. Karbowski przeszedł zgłębnikiem do zatoki, z której popłynęła obficie ropa. Kiedy wszakże pomimo odpływu ropy stan chorej nie

poprawiał się, bóle się wzmagały, a ciepłota, która dotychczas niewiele pzzekraczała 38.0C podniosła się do 39-u, postanowiono otworzyć zatokę czołową drogą zewnętrzną. Operacji dokonał chirurg D-r Sołowiejczyk w asystencji mojej i Dr. Karbowskiego. Po otwarciu zatoki ropa poczęła się z niej wydobywać pod znacznem ciśnieniem. Po oczyszczeniu jamy okazało się, że lewa zatoka komunikuje się z prawą, że na tylnej ścianie lewej zatoki okazało się nadżarcie, z którego pokazała się ropa. Po usunięciu na tem miejscu tylnej ściany okazał się ropień zewnątrzoponowy ogromnej wielkości, który oddzielił twardą oponę na znacznej przestrzeni. Po operacji stan chorej z początku poprawił się, jednakże potem zaczęły się tworzyć nowe ogniska zapalne w kości, zjawiła się potrzeba coraz nowych operacyj i usuwania nowych ognisk zmiartwiałej kości, wystąpiło porażenie lewej ręki i lewego nerwu twarzowego, stan psychiczny chorej zmienił się znacznie, wreszcie po czterech miesiącach cierpień nastąpiło zejście śmiertelne. Niestety sekcja nie została dokonana. Sołowiejczyk i Karbowski, którzy opisali ten przypadek, analizując go szczegółowo, na podstawie badania anatomopatologicznego śluzówki i kości, dochodzą do wniosku, że chodziło tu o sprawę przewlekłą, która uległa obostrzeniu i że zapalenie szpiku kostnego powstało po operacji i od niej było zależne, wniosek zupełnie słuszny, na który całkowicie zgodzić się należy. Przypuszczam nadto, że u chorej mieliśmy nie stwierdzony drogą przekłucia ropień mózgowy oraz zapalenie substancji mózgowej w okolicy psychoruchowej.

Uraz w powikłaniach oczodołowych.

Powikłania oczodołowe wskutek urazu występują, zwykle w dwuch wypadkach: 1) po przekłuciach próbnych zatoki szczękowej, 2) po uszkodzeniach blaszki papierowatej podczas operacji na zatokach sitowych.

W pierwszym wypadku zwykle następuje zranienie górnej ściany oczodołu, jeżeliśmy przekłuwali od strony dolnego przewodu nosowego, albo ściany zewnętrznej, jeżeli przekłucie było dokonane nad małżowiną dolną. Igła, która przeszła przez napełnioną ropą zatokę, raniąc ścianę przeciwległą, jednocześnie wprowadza do kości, albo pod okostną znajdujące się w ropie zarazki chorobotwórcze, powodujące następnie ropień podokostnowy oczodołu. Przypadki takie, jak już wspomniałem wyżej, są nierzadkie i zdarzają się najbardziej doświadczonym rhinologom. Opisali je *Boeninghaus*, *Gerber*, *Nager* i inni. Zdarza się to zazwyczaj w przypadkach kości grubych

i twardych, do których przekłucia należy stosować większy wysiłek, przy jednocześnie małej zatoce, wskutek czego odstęp pomiędzy ścianą wewnętrzną a górną jest nieraz minimalny. W takich razach nawet wyciąganie igły z powrotem, jeżeli mamy określić zawartość badanej zatoki za pośrednictwem przemywania, nie zawsze nas chroni przed wprowadzeniem do zranionej ściany zakażonego płynu, jak to sam w jednym przypadku miałem możność się przekonać. Chodziło tu mianowicie o chorą 21-letnią Simę B. która zjawiła się do kliniki w roku 1924 ze skargami na bóle głowy, częste katary i obfity wypływ z nosa. Prześwietlenie zatok szczękowych i czołowej dało zupełnie zaciemnienie okolicy zatok czołowych, wskazujące na brak tych ostatnich, albo bardzo grube kości oraz mocne zaciemnienie zatoki szczękowej lewej. W celu przekonania się, czy w istocie mamy do czynienia z ropieniem w zatoce szczękowej, postanowiłem dokonać przekłucia próbnego pod dolną małżowiną, które mi dawało zawsze najlepsze wyniki. Po znieczuleniu dolnego przewodu nosowego wbiłem w ścianę wewnętrzną zatoki, tuż pod przyczepem małżowiny trójgraniec Körnera; kość wszakże okazała się tak gruba, że tylko zastosowanie znacznego wysiłku pozwoliło mi ją przebić, przyczem poczułem, że dotknąłem ściany przeciwległej. Wyciągnąłem tedy zlekka trójgraniec i, kiedy już miałem wrażenie, że koniec jego ostry jest wolny, po wyciągnięciu samego trójgrańca, przez pozostałą w otworze rurkę począłem przemywać jamę roztworem nadmangańjanu potasu. Odrazu chora poczęła się skarżyć na ból pod okiem, jednocześnie powieka dolna poczęła obrzmiewać. W tej chwili przemywanie przerwałem, na obrzmiałą powiekę kazałem zastosować okład zimny, a następnie po kilku godzinach okład z płynu Burowa. W ciągu pierwszych 2-ch dni obrzmienie znacznie się powiększyło, objęło całą dolną i częściowo przeszło na górną powiekę, następnie wszakże przestało się powiększać a po tygodniu znikło bez śladu. W tym więc wypadku dzięki temu prawdopodobnie, że pod okostną wprowadziłem niewiele płynu, że posiadał on własności bakterjobójcze, sprawa skończyła się po kilku dniach pomyślnie, nie dochodząc do ropienia. W kilka miesięcy potem miałem możność spostrzegania żołnierza na wojskowym oddziale otolaryngologicznym, u którego w podobnych warunkach po zranieniu podczas przekłucia próbnego wewnętrznej ściany zatoki szczękowej pod dolną małżowiną dolnej ściany oczodołu wytworzył się ropień podokostnowy, który wszakże po dwuch tygodniach przeszedł bez śladu.

2) Uszkodzenie blaszki papierowatej podczas otwierania przednich zatok sitowych mogą zdarzać się bardzo łatwo, jeżeli weźmiemy pod uwagę nadzwyczajną cienkość tej blaszki, zwłaszcza w miejscu połączenia z kością łzową. Według *Onodiego* grubość ta nieraz nie przekracza 2 — 3 mlm., ja zaś widziałem blaszki papierowate nie dosięgające nawet grubości jednego milimetra. W tych warunkach wystarcza nieraz lekki nacisk zgłębnikiem albo innem narzędziem, ażeby blaszkę uszkodzić. Co więcej, w takich razach wystarcza nieraz mocniejszy nacisk powietrza podczas energicznego wycierania nosa, w celu usunięcia śluzu albo krwi, ażeby kość pękła i powietrze przedostało się pod okostną, powodując odmę powietrzną pod skórą powieki górnej w wewnętrznym kącie oczodołu. W podręcznikach o tego rodzaju powikłaniach bardzo rzadko się wspomina, w literaturze bieżącej również opisów podobnych nie spotkałem, a jednak w rzeczywistości zdarzają się one od czasu do czasu podczas wewnątrznosowych operacyj na zatokach sitowych i dlatego uważam za niezbędne zwrócić uwagę i na to powikłanie. Osobiście przeżywałem z tego powodu powikłania oczodołowe dwa razy. W jednym przypadku chodziło o oczyszczenie przednich zatok sitowych u mężczyzny 27 letniego cierpiącego na przewlekłe ropienie z zatok sitowych przednich z towarzyszeniem polipów nosowych w okolicy przedniego końca małżowiny środkowej. Po usunięciu polipów przystąpiłem do otwarcia przednich zatok sitowych, które okazały się wypełnione ropą i polipowato zwyrodniałą śluzówką. Mniejszym konchotomem Hartmanna, a potem Grünwalda wszystkie części chorobowo zmienione usunąłem. Przed założeniem do nosa opatrunku chory energicznie nos wytarł, przyczem nagle w wewnętrznym kącie oka ukazała się odma powietrzna podskórna. Następnego dnia zjawiło się bolesne obrzmienie, a potem w ciągu 4-ch dni wytworzył się ropień podokostnowy, który otworzyłem. Po 10 dniach nastąpiło zupełne zagojenie.

Zakażenia.

Bardzo ważną przyczynę powikłań stanowi rodzaj i charakter infekcji, która wywołała zapalenie ropne zatoki. Pod tym względem szczególnie fatalny wpływ wywiera zakażenie grypowe i płonicze, które należą do najczęstszych przyczyn powikłań oczodołowych w ropnych zapaleniach zatok sitowych i czołowych u dzieci. W tych razach przebieg zapalenia ropnego jamy uległej zapaleniu oraz powikłania bywa nieraz bardzo szybki, jak o tem świadczy następujący przed kilkunastu laty spostrzegany przeze mnie przypadek.

Chłopczyk lat 6-ciu zachorował zimą 1906 na płonicę o przebiegu umiarkowanie ciężkim. W końcu drugiego tygodnia choroby wystąpił ból w prawej okolicy czołowej i obfita ropna wydzielina z nosa. W jamie nosowej udaje się stwierdzić znaczne obrzmienie i zaczerwienienie śluzówki, zwłaszcza w okolicy przedniego końca małżowiny środkowej, tu również znajdujemy obfitą ilość białej jak śmietanka ropy. Następnego dnia wystąpiło oprócz powyższych objawów obrzmienie skóry górnej powieki prawej, bardzo szybko powiększające się. Następnego dnia cała okolica górnej powieki i czołowa mocno obrzmiała, czerwona i bolesna, oko prawe zamknięte, w skórze zaczyna się w głębi wyczuwać chełbotanie. Następnego dnia ropa przerwała się na zewnątrz. Tegoż dnia dokonałem operacji: przez przetokę poprowadziłem cięcie, obnażyłem kość, która okazała się przedziurawiona na dolnej ścianie, otwór kostny rozszerzyłem ostrą łyżeczką, wyskrobałem zatokę czołową, do rany wprowadziłem sączek. Przebieg operacyjny zupełnie pomyślny, po 10 dniach całkowite wyzdrowienie.

W roku 1916 byłem wezwany na naradę do chłopca, u którego nadzwyczaj szybki i burzliwy przebieg powikłania oczodołowego po zapaleniu zatoki szczękowej wystąpił po influenzy. I tu również wystąpiło po katarze i bólu w lewej połowie twarzy i głowy bardzo znaczne obrzmienie lewego policzka i dolnej powieki wzmagające się bardzo szybko. Groźne objawy ogólne, wysoka temperatura zmusiła do natychmiastowego zabiegu, przyczem jama szczękowa okazała się wypełniona ropą. Po operacji gojenie rany odbywało się prawidłowo, bez powikłań, jednak dość powoli.

Wiek.

W obu powyższych przypadkach chodziło o dzieci. *Arthur Jones* podkreśla również ten czynnik, zaznaczając, że zwłaszcza w przypadkach ropnego zajęcia zatok sitowych u osób młodych bardzo często powstaje podobne powikłanie. Szereg takich powikłań u dzieci podaje również *Gittins*. Sądzić należy, że powstawaniu takich przedziurawień w wieku młodzieńczym i dziecinnym sprzyjają wąskie przewody nosowe, małe rozmiary zatok, wąskie przewody sitowe, wskutek czego ropa, nie mając ujścia na zewnątrz przez nos, toruje sobie drogę przez oczodół. Zamknięta droga dla wypływu sprawia, że ciśnienie w zatokach nieraz się znacznie podnosi i podczas otwarcia ropa wytryska, jak to *Jones* stwierdził kilkakrotnie. Niekiedy nawet wytwarzają się pęcherzyki gazu, które wychodzą nazewnątrz podczas operacji.

Ciśnienie.

Czynnik wzmożonego ciśnienia w powstawaniu zarówno powikłania wewnątrzczaszkowego, jak i oczodołowego jest przez wielu klinicystów nie doceniany, ponieważ spostrzegano przypadki, kiedy pomimo drożnych przewodów i swobodnego przez nie odpływu ropy następowały powikłania, jak to zresztą stale spostrzegamy w przypadkach ropień ostrych z ucha środkowego. Sądzę, że w podobnych przypadkach nie bierze się pod uwagę ilości wytwarzanej ropy; otwór może być drożny, ale nie dostatecznie szeroki w stosunku do ilości wydzielanej ropy, następuje zjawisko zatrzymania się ropy, które w tym razie odgrywa rolę decydującą. Niewspółmierność pomiędzy ilością wytwarzanej ropy, a szerokością przewodu jest główną przyczyną powstawania zatrzymania ropy, a wraz z tem wspomnianych powikłań.

Zapalenie szpiku kostnego.

Jedną z przyczyn powikłania wewnątrzczaszkowego po ropnem zapaleniu zatok bocznych nosa jest zapalenie ropne szpiku kostnego kości czołowej i sitowej. Prawie we wszystkich opisanych przypadkach autorzy zgodnie notują zjawienie się czy to ropni zewnątrzoponowych, czy też ropni mózgowych, albo nawet zapalenie tkanki mózgowej poostemyelityczne. I w przypadku *Sołowiejczyka i Karbowskiego*, którego opis wyżej podaliśmy, można było wnosić o takich powikłaniach ze zmian w charakterze chorej, która stała się cyniczną, używającą sprośnych wyrażeń, gadatliwą, i u której przytem wystąpiły objawy porażenia ze strony nerwu twarzowego prawego i górnej kończyny, wywołane, według wszelkiego prawdopodobieństwa zmianami zapalnemi w substancji mózgowej. W przypadku przeze mnie opisanego ropnia zraza czołowego mózgu u dziewczynki 13-letniej, ropień ten najwidoczniej rozwinął się w następstwie zmian nekrotycznych w kościach sitowych i klinowej, będących podstawą przedniego i środkowego dołu czaszkowego.

Powikłania oczodołowe.

Wreszcie pamiętać należy, że powikłania oczodołowe w ropnych zapaleniach zatok bocznych mogą być również przyczyną powikłań wewnątrzczaszkowych, zwłaszcza, jeżeli powikłania te rozwijają się w tylnej części oczodołu i jeżeli sprawa dochodzi do wytworzenia się ropówki tkanki oczodołowej. Widać to na przykładzie przypadku *Talki*, gdzie pod wpływem ropienia w zatokach czoło-

wych i sitowych powstała obustronna ropówka tkanki oczodołowej z zakrzepem żył ocznych, co spowodowało zakrzep zatoki jamistej, a następnie ropień mózgowy.

Powikłania oczodołowe przedstawiają się w postaci spraw ropnych, rozwijających się pod okostną oczodołu. Przerywając się przez okostną, ropnie takie mogą dawać ropne zapalenie tkanki oczodołowej—panophthalmitis. Dalej schorzeniu mogą ulegać nerwy oczne, przedewszystkiem nerw wzrokowy wreszcie należy przypuszczać, że i inne części oka, jak siatkówka, naczyniówka, tęczówka rogówki mogą ulegać schorzeniu pod wpływem ropnych spraw w zatokach bocznych nosa.

Rodzaje powikłań wewnątrzczaszkowych.

Rozróżniamy następujące rodzaje powikłań wewnątrzczaszkowych: 1) wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego w następstwie przedziurawienia opony twardej, 2) ropień zewnątrzoponowy, 3) ropień podoponowy, 4) ropień mózgowy, 5) ropne zapalenie opon mózgowych, 6) zapalenie surowicze opon mózgowych, 7) zapalenie substancji mózgowej, 8) zakrzepy zatok żylnych, 9) wreszcie różne zaburzenia psychiczne, dla których dotychczas nie jesteśmy w możności ustalić odpowiedniego pokładu anatomicznego.

Częstość.

Ciekawe są dane dotyczące częstości powikłań wewnątrzczaszkowych. Największemi cyframi pod tym względem rozporządzał *Burger*, podając 534 przypadki takich powikłań; z nich największa liczba przypada na ropnie mózgowe (176), potem idzie ropne zapalenie opon mózgowych i ropień podoponowy (170), ropień zewnątrzoponowy (54), zapalenie zatok jamistych z zakrzepem (61), zapalenie opon surowicze (38), w końcu wreszcie zapalenie i zakrzep zatoki podłużnej (28), rozmiękczenie mózgu, przysadki mózgowej zapalenie zatoki bocznej i t. d. Autor ten pomija takie powikłania, jak nosotok płynu mózgowo rdzeniowego, należący do powikłań dość częstych w przypadkach urazu operacyjnego. Na powikłanie to w ostatnich latach zwrócono uwagę w literaturze amerykańskiej. Należy również zaznaczyć, że powikłania poszczególne rzadko występują oddzielnie, że zwykle miewamy kilka powikłań jednocześnie. Tak *Eagleton* podkreśla, że ropień zewnątrzoponowy miewa zawsze jako swe następstwo ropień mózgowy. Dalej *Burger* ropne zapalenie opon mózgowych łączy z ropniem podoponowym, kiedy niektó-

rzy, jak *Güttich* np. ropnie te zaliczają do ropni mózgowych, rozgrywających się nie w substancji mózgowej, ale na jej powierzchni, i poglądowi temi trudno odmówić słuszności, zwykle bowiem występuje zniszczenie warstw powierzchownych substancji mózgowej, charakterystyczne dla sprawy ropnej. Wreszcie pamiętać należy, że najczęstszą przyczyną śmierci w tych powikłaniach bywa zapalenie mózgu, które, jako zamykające obraz kliniczny w przypadkach np. ropni mózgu albo zakrzepów zatok, może być niekiedy w obliczeniach pomijane.

Należy zaznaczyć, że powikłania wewnątrzczaszkowe bardzo często przebiegają jednocześnie z powikłaniami oczodołowemi, które zazwyczaj poprzedzają i są nawet, jak widzieliśmy wyżej, nieraz przyczyną pierwszych. Najczęściej mamy w tych razach ropień podokostnowy oczodołu, albo nawet w rzadkich, co prawda, wypadkach rozlane zapalenie tkanki oczodołowej. W tych ostatnich przypadkach zwykle mamy w następstwie do czynienia z zakrzepem i zapaleniem zatok jamistych.

Powikłania psychiczne.

Na baczną uwagę zasługują przypadki powikłań natury psychicznej w przebiegu schorzenia zatok. Na przypadki takie zwrócił uwagę *Watson Williams* na ostatnim kongresie międzynarodowym w Kopenhadze w roku 1928, stwierdzając, że najrozmaitsze cierpienia psychiczne, poczynając od zwykłych stanów neurastenicznych aż do napadów melancholji i stanów manjakalnych mogą towarzyszyć ropieniom zatok.

Usunięcie ropienia leczyło wikłającą je chorobę umysłową. Zwykle jako podkład anatomiczny spotykać się dają zmiany przewlekłe przysadki i opon, jak to na zdjęciach autor ten demonstrował.

W ostatnich czasach mieliśmy możność obserwować w klinice przypadek ostrego ropnego zapalenia zatok czołowych u kobiety 40-letniej, powikłany szeregiem zaburzeń psychicznych i somatycznych, które budziły wrażenie ciężkiego powikłania organicznego, najprawdopodobniej ropnia mózgowego, a które po poprawie stanu zatok jednocześnie ustępowały zupełnie. Przypadek ten pozwalam sobie wkrótkości opisać.

Wanda K., lat 42, siostra pielęgniarka, przybyła do kliniki 17.I. 1929 r. z powodu silnych bólów głowy, przeważnie w okolicy prawej czołowej, od dwuch tygodni trwających i obecnie coraz bardziej się wzmagających. W ostatnich dniach wystąpiły objawy mózgowe:

chora leży bez ruchu, milczy, na pytania nie odpowiada wcale albo niechętnie, senna, zjawiają się od czasu do czasu wymioty bez związku z przyjmowaniem pokarmów. Objawy chorobowe wystąpiły po przebytej przed dwoma tygodniami grypie. Chora przed tem była zdrowa, podczas wojny światowej otrzymała postrzał w brzuch kulą karabinową, jest wdową, rodziła jedno dziecko, miesiączkowanie miewa prawidłowe.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, szczupłej, błony śluzowe blade, chora mruży ciągle prawe oko, odruch na światło leniwy, na akkomodację zachowany, fałd nosowowargowy po stronie prawej słabiej nieco wyrażony, niż po lewej. Płuca i serce normalne. Prawa połowa twarzy, zwłaszcza okolica czołowa na dotyk i opukiwanie wyraźnie bolesne, lewa okolica czołowa również bolesna, chociaż w stopniu znacznie mniejszym. Nos: W prawej połowie, w okolicy przedniego końca małżowiny środkowej widać białą gęstą ropę, przedni koniec małżowiny środkowej obrzmiały.

Układ nerwowy: Odruchy kolanowe znacznie osłabione, dermografja, brak objawu Kerniga, brak sztywności karku T^0 — 38C, tętno 102.

Rozpoznanie: Ostre ropne zapalenie prawej zatoki czołowej; podejrzenie powikłania wewnątrzczaszkowego. Postanowiłem otworzyć prawą zatokę czołową. W znieczuleniu eterowem dokonałem 17.I.29 r. metodą Killiana otwarcia zatoki czołowej prawej, która okazała się bardzo obszerną, wysokość jej wynosiła przeszło 5 ctm , na zewnątrz dochodziła do zewnętrznego kąta oczodołu i posiadała długi uchyłek ciągnący się na 3 ctm. wgłąb oczodołu. Cała jama była wypełniona białą ropą konsystencji śmietany, śluzówka czerwona, obrzękła, przerosła. W przegrodzie, dzielącej obie zatoki czołowe, znalazłem przetokę, a w lewiej zatoce również ropę. Wobec tego otworzyłem również zatokę czołową lewą, usunąłem znaczną częć przedniej i całą dolną ścianę oraz przegrodę pomiędzy zatoką. Obie zatoki starannie wyskrobałem, rozszerzyłem oba przewody nosowe, tak, że z łatwością przepuszczały mały palec. Otworzyłem również przednie zatoki sitowe i ściąłem przedni koniec małżowiny środkowej prawej. Obie zatoki przemyłem wodą utlenioną, w prawej wprowadziłem dren do jamy nosowej, w lewej dren wprowadziłem do wewnętrznego i wyprowadziłem u zewnętrznego kąta oczodołu i rany zaszyłem. Po operacji chora wróciła do przytomności, na pytania zaczęła odpowiadać i interesować się tem, co

się koło niej dzieje, bóle głowy uspokoiły się, skarży się na dwojenie w oku prawem. Na trzeci dzień po operacji T^0 podskoczyła do 39.4 wieczorem, zrana zaś 4-go dnia spadła do 38.4. Wówczas sprawdziłem stan rany, przyczem okazało się ropienie w kilku szwach i ropa w obu zatokach. Rozpuściłem więc szwy z obu stron, rany przemyłem ciepłym płynem Dakina i wprowadziłem dreny do nosa z obu stron, zalecając przemywanie rany tym samym płynem dwa razy dziennie. Po takich opatrunkach stan chorej zaczął się szybko poprawiać, T^0 wróciła do normy, rany zaczęły się szybko goić, ilość ropy zmniejszać. Taki stan trwał bez przerwy 10 dni. 30 stycznia chora była nieco podrażniona, następnego dnia wystąpiło bredzenie, chwilami utrata przytomności, skurcze kończyn, zwłaszcza górnych. Wezwany neurolog (D-r Falkowski) stwierdził objawy następujące: chora podaje nazwisko prawidłowo, imienia swego męża, ile ma lat nie pamięta, nie pamięta również wieku swego syna, czuje się dobrze, z pobytu w klinice jest zadowolona, boli ją tylko głowa. Na wszystkie pytania odpowiada wolno z namysłem, często je powtarza za pytającym. Odruchy ścięgnowe wzmożone jak również pobudliwość mięśniowo mechaniczna, napięcie mięśni w kończynach jest stale wzmożone, drobnofaliste włókienkowate drżenie mięśni twarzy. Ruchy mimiczne są ubogie, chora z trudnością otwiera usta i wyciąga język, co pewien czas następuje wzmożenie napięcia mięśniowego w kończynach, które przybierają zazwyczaj pozę stereotypową, kończyny górne zgięte są w łokciach i w stawach nadgarstkowych; palce prawej ręki złożone są w pozycji położnika, lewej przykurczone do dłoni, dolna kończyna prawa wyprostowana w stawie kolanowym, palce lewej stopy przykurczone ku dołowi, w okresie rozluźnienia mięśni występuje objaw Kerninga i sztywność karku. Badanie oka: a) w przednim odcinku bez zmian, b) dno oka: granice tarczy n. wzrokowego nie zatarte, żyły nieco rozszerzone, tętnice bez zmian; wylewów krwi niema, ciśnienia w obu oczach — 16.

Wobec wyrażonego przez neurologa przypuszczenia, że mamy tu do czynienia prawdopodobnie z ropniem mózgu w zrazie czołowym przystąpiłem po raz drugi do operacji w narkozie eterowej. Dawne cięcia zostały odświeżone i przedłużone.

Przednie i dolne ściany obu zatok zostały całkowicie usunięte, przyczem w lewej zatoce okazał się bardzo duży uchyłek ciągnący się prawie wzdłuż wewnętrznego kąta całej górnej ściany oczodołu. W lewej zatoce również okazało się dużo ropy. Następnie w prawej zatoce wydłótowano prawie 4 ctm. kw. tylnej ściany, obnażając

oponę twardą, która okazała się przekrwioną, ale pulsującą; dokonano przekłucia mózgu w różnych kierunkach, nigdzie wszakże nie otrzymano ropy, ale płyn przezroczysty. Wobec tego wstawiono dreny w oba rozszerzone przewody czołowonosowe i ranę zaszyto. Następnie dokonano przekłucia lędźwiowego i wydobyto 5 cm płynu przezroczystego, badanie drobnowidowe płynu wykazało 53 białych ciałek w kamerze Burgera. Badanie bakterjologiczne wykazało jałowość płynu, odczyn Pandyego ujemny.

Po operacji chora była bardzo podniecona, rzucała się, niepokoiła, wymyślała służbie i pielęgniarkom w sposób cyniczny. Nazajutrz stan dobry, T^0 37.8. Bóle głowy ustąpiły. Na 4-ty dzień rana okazała się suchą, brzegi sklejone, z tego powodu zdjęto szwy, zostawiając tylko po jednym z każdej strony, a przez dreny przemyto ranę płynem Dakina. Taki stan pomyślny trwał 2 tygodnie, przez ten czas T^0 nie przewyższała wieczorem 37,8. 14 lutego T^0 wieczorem podskoczyła do 38.4 i spadła nazajutrz zrana 36.0. W dniu tym zjawił się ponownie napad skurczów w kończynach górnych i dolnych. Kończyny zgięte w stawach kolanowych, łokciowych piąstkowych. Napady takie trwały od kilku do 30—40 minut. Nastrój chorej znowu się zmienił, jest przygnębiona, stale używa zdrobnień; ciałko, główka, nosek; znowu zjawiła się bolesność okolicy czołowej, jakkolwiek rana jest sucha i usunięto dreny. Chorej zastrzyknięto omnadynę domięśniowo. Ciepłota wieczorami waha się od 37.8^0 do 38.8^0. 22 lutego. Chora pozostaje stale w stanie przygnębienia, na pytania odpowiada powoli, bolesność przy opukiwaniu czoła wystąpiła ponownie, napady skurczów trwają od kilku minut do $^1/_2$ godziny. Podczas skurczów chora robi wrażenie nieprzytomnej, na pytania nie odpowiada, po napadzie chora wzdycha głęboko i leży wyczerpana. Wobec ciągle powtarzających się napadów skurczów wezwano ponownie neurologa. Badanie jego wykazało: mięśnie kończyn znajdują się w stanie silnego napięcia, zginanie w stawach niemożliwe. Odruch kolanowy prawy żywy, ale zahamowany skurczem mięśni. Z lewej strony odruchu tego wywołać nie można. Również napięte są mięśnie kończyn górnych, kark sztywny. Odruchy brzuszne zachowane. Na ukłucie chora nie reaguje, na pytania nie odpowiada. Czasami powtarza ostatnie usłyszane słowo. Przy końcu ataku głębszy oddech, chora poci się, po 20 minutach napięcie mięśni w górnych kończynach ustaje, chora jęczy, sama się przewraca, zgina nogi, wyprostować kończyn nie może. Echolalia. Na podstawie obrazu klinicznego postawiono przypuszczalne rozpoznanie: status post

encephalitidem epidemicam z prawdopodobnem zajęciem jąder u podstawy czaszki: interwencję operacyjną uznano za niewskazaną, zalecono urotropinę, scopolaminę oraz magnezję paloną.

Dla dalszego leczenia chorą skierowano do kliniki neurologicznej dnia 1 marca.

Po 40 dniach chora wróciła do kliniki z objawami mózgowemi w postaci zamroczenia świadomości podobnego do tego, jaki był spostrzegany w początku choroby, przyczem z przetoki prawej zatoki czołowej wydzielała się obfita ropa. Po zbadaniu rany okazało się, że ropa wydziela się z uchyłka zatoki, biegnącego ku tyłowi na głębokość co najmniej trzech centymetrów. Chora uskarża się w chwilach jaśniejszych na bóle głowy w prawej okolicy czołowej. Okolica ta, zwłaszcza zewnętrzny brzeg dawnej rany są obrzmiałe i na ucisk bolesne. Po oczyszczeniu rany od ropy i założeniu sączków stan chorej poprawił się nieco, bóle mniejsze. Nasuwało się podejrzenie przetoki kostnej prowadzącej do wnętrza czaszki, ewentualnie istnienie ropnia mózgowego. Pragnąc więc przekonać się o przyczynie ropienia, postanowiłem ranę zrewidować jeszcze raz, co dokonałem 13 kwietnia. Cięcie wykonałem z prawej strony na miejscu cięcia dawnego, przyczem stwierdziłem, że kość wrzędzie jest zdrową, ognisk martwiczych nigdzie nie znalazłem, natomiast w środkowej części zatoki wyżej wspomniany głęboki uchyłek wypełniony ropą i ziarniną, zachyłek ten starannie wyskrobałem. Zmian na oponie twardej nie znalazłem, jednakże w celu sprawdzenia ponownego czy nie mamy przypadkiem gdziekolwiek tworzącego się ropnia mózgowego wykonałem ponownie przekłucie opony i mózgu w kilku kierunkach bez wyniku. W końcu dokonałem przekłucia lędźwiowego i wypuściłem około 8 ctm płynu zupełnie przezroczystego pod słabem ciśnieniem, w którem liczba ciałek białych na kwadrat wynosiła nie więcej dwuch.

Po operacji stan chorej odrazu znakomicie się poprawił, bóle ustąpiły, chora wróciła do przytomności zupełnej, przyczem nie pamiętała o tem, co przedtem mówiła i robiła. Rana poczęła, pod wpływem przemywań, zupełnie się goić, pozostawiając w środku niewielki otwór, zresztą zupełnie suchy.

Jeszcze raz w kilka tygodni później pod wpływem zdenerwowania u chorej wystąpiło podwyższenie T^0 do 39^0C oraz zjawiły się skurcze tężcowe w całem ciele, przyczem wyprostowaną chorą można było za głowę podnieść i postawić, ręce zgięte w stawie łokciowym w addukcji, dłonie zaciśnięte w pięści, nogi zgięte w stawach

kolanowych i skokowych, znaczne rozszerzenie źrenic słabo reagujących na światło i akkomodację, czoło i twarz chorej pokryte potem. Pod wływem wziewania chloroformu, a potem lawatywy z chloralu kurcze przeszły, chora zasnęła spokojnie, a na drugi dzień poczuła się zupełnie dobrze. Od tego czasu skurcze się nie powtarzały i chora stopniowo powróciła do zdrowia.

Widzimy więc w danym przypadku powikłanie ostrego ropnego zapalenia obu zatok czołowych, zatok przytem bardzo dużych, z ogromnemi uchyłkami obustronnemi, objawami mózgowemi, kążącemi z początku podejrzewać ropień mózgowy; jednakże jak się okazało po drugiej operacji, chodziło tam o ostre surowicze zapalenie opon mózgowych, co stwierdzało wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe oraz jałowy płyn mózgowo-rdzeniowy zawierający bardzo liczne białe ciałka krwi. Niewątpliwie musiało istnieć również podrażnienie substancji mózgowej toksynami bakteryjnemi wprowadzonemi do mózgu za pośrednictwem układu żylnego, po każdem bowiem zebraniu się ropy w ilości zwiększonej w jamie czołowej i po zatrzymaniu się ropy w ranie występowały objawy mózgowe, które po operacji niezwłocznie ustępowały. Spostrzeżenie więc nasze daje przykład podwójnego powikłania wewnątrzczaszkowego: z jednej strony niewątpliwego surowiczego zapalenia opon mózgowych, z drugiej zaburzeń mózgowych w postaci zamroczenia świadomości, osłabionego myślenia, zdrobniałego nazywania przedmiotów, zwłaszcza w odniesieniu do własnego ciała powstałych prawdopodobnie na tle podrażnienia substancji mózgowej toksynami bakteryj ropnych, które spowodowały zapalenie zatok bocznych. Być może odegrała tu pewną rolę i histerja, którą bardzo przypominał ostatni napad skurczowy z częściową utratą przytomności, przerwany wdechaniem chloroformu i lawatywą z chloralu. Przypuszczenie neurologa po drugiej operacji, że zaburzenia psychiczne należy uzależnić od pogrypowego zapalenia substancji mózgowej nie wydaje mi się dostatecznie uzasadnionem, po każdem bowiem zabiegu operacyjnym połączonym z usunięciem ropy następowała poprawa, czego nie można byłoby oczekiwać, gdyby chodziło o *encephalitis grippos a*.

Przechodząc teraz do powikłań ocznych, na pierwszym planie należy postawić ostre zapalenia skóry i tkanki podskórnej wysiękowe, kiedy jedna albo obie powieki i tkanka oczodołowa silnie obrzmiewają, gdzie jednak do ropienia wcale nie dochodzi, albo zjawia się ono dopiero znacznie później. Takie obrzmienia spotykamy dosyć

często w ostrych zapaleniach sitowych i czołowych. Autorowie francuscy *Vernieuve*, *Delage* i inni opisali je pod nazwą éthmoidite fluxionnaire, zaznaczając tem, że chodzi tu przeważnie o zapalenie surowicze tkanki oczodołowej w następstwie ostrego zapalenia zatok sitowych. Jednakże *Delage* słusznie zaznacza, że takie zapalenia surowicze są właściwością wspólną zapaleń wszystkich zatok okołooczodołowych. Słuszność tego twierdzenia miałem możność potwierdzić przed 2-miesiącami u studenta 22-letniego, który przybył do kliniki z objawami zapalenia zatoki czołowej prawej, a więc z obfitem ropieniem z okolicy przedniego końca małżowiny środkowej, ze znaczną bolesnością okolicy zatoki czołowej prawej i jej wyraźnem zaciemnieniem; jednocześnie u chorego tego wystąpiło mocne obrzmienie okolicy górnej oczodołu i całej górnej powieki, która, powiększając się znacznie, zupełnie zakryła oko. Skóra była czerwona, obrzmiała i robiła wrażenie chełbotania. Próbne wszakże przekłucie, dwa razy powtórzone, ropy nie wykazało. Obrzmienie to po 10 dniach ustąpiło zupełnie pod wpływem wilgotnych ciepłych okładów.

Częściej od pierwszej spotykamy drugą postać powikłania: ropień podokostnowy. Takie ropnie rozwijają się na dolnej albo wewnętrznej ścianie oczodołu. Zdarzają się one najczęściej u dzieci i osób młodych w następstwie urazu albo ostrej sprawy zapalnej.

Najrzadszą postać stanowi ropówka tkanki oczodołowej doprowadzająca do zaniku całego oka a nawet do powikłań wewnątrzczaszkowych przeważnie w postaci zakrzepu zatoki jamistej i ogólnej ropnicy albo zapalenia opon mózgowych. Osobiście nie spotkałem ani razu podobnego przypadku. W naszej literaturze jeden podobny przypadek opisał wyżej przeze mnie wspomniany *Talko*. W literaturze zagranicznej podobny przypadek, zakończony śmiercią, opisał niedawno *Tagawa*. Sekcja wykazała ropne zapalenie zatok klinowej i sitowych, ropówkę gałki ocznej prawej, ropień wewnątrzoponowy, zakrzepy obu zatok jamistych, liczne ropnie płuc i zraza skroniowego prawego.

Neuritis retrobulbaris.

Najciekawszem i wywołującem najbardziej ożywione spory w chwili obecnej jest powikłanie w postaci zapalenia nerwu wzrokowego neuritis optica, neuritis retrobulbaris oraz papillitis v. oedema papillae n. optici. Sprawa ta była

przedmiotem rozważań wielu autorów oraz wielu towarzystw naukowych okulistycznych i otorhinologicznych. W r. 1924 na francuskim kongresie otolaryngologicznym temat ten był jednym z głównych tematów kongresu; sprawozdawcami jego byli *Canuyt*, *Ramadier* i *Velter*. W tym samym roku temat ten był bardzo szczegółowo omawiany na posiedzeniu dorocznem włoskiego T-wa ophthalmo-oto-neurologicznego. W roku 1926 połączone sekcje otologiczna i opthtalmologiczna Angielskiego Towarzystwa Królewskiego Lekarskiego obradowały nad zapaleniem nerwu wzrokowego i jego stosunkiem do zapalenia zatok nosowych. Również obszerne rozprawy na ten temat toczyły się w ostatnich latach na łamach prasy niemieckiej i amerykańskiej. W naszej natomiast literaturze na sprawę tę dotychczas w piśmiennictwie otolaryngologicznem nie zwracano zupełnie uwagi. Oprócz bowiem ogólnych uwag wypowiedzianych w tej sprawie przed 20 kilku laty przez *Sędziaka* i oprócz kazuistycznego przypadku neuritis retrobulbaris w związku z ropnem zapaleniem zatoki klinowej wyleczonego drogą operacyjną, opisanego przeze mnie, nikt z otolaryngologów polskich w prasie lekarskiej w sprawie tej głosu nie zabierał.

Epokowe prace *Onodiego* nad zatokami bocznemi i stosunkiem nerwu wzrokowego do ściany zatok klinowych i sitowych tylnych dały powód temu klinicyście a za nim większości rhinologów do bardzo dalekich uogólnień.

Stwierdzenie przez *Onodiego* a potem przez *Loeba*, że zatoki sitowe bardzo często są oddzielone od nerwu wzrokowego tylko cieniutką ścianą kostną, nieraz z brakami mniejszemi lub większemi, spostrzeganie przez *Onodiego* kilka przypadków zapaleń nerwu wzrokowego spowodowanych ropnem zapaleniem zatok klinowych i tylnych sitowych kazało wypowiedzieć twierdzenie, że każde zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe jest następstwem ropnego, a nawet nieżytowego przerostowego zapalenia śluzówki zatok klinowych i sitowych tylnych. Ponieważ zatoki te położone są głęboko w nosie i trudne są do zbadania, przeto cierpienie ich bardzo często pozostaje ukrytem (sinusitis latens), ale wywiera zgubny wpływ na nerw wzrokowy. Zapomniano o tem, że zapalenie nerwu wzrokowego bardzo często przechodzi bez żadnych następstw, jak to oddawna wiedzieli już okuliści i postawiono zasadę, że w przypadkach cierpienia nerwu wzrokowego pod postacią t. zw. n e u r i t i s r e t r o b u l b a r i s należy zawsze otwierać zatoki sitowe tylne i klinowe, a co najmniej rezekować małżowiny środkowe. Jednakże prze-

ciwko temu twierdzeniu, które przed dziesięciu laty uchodziło za aksiomat, rozpoczęła się reakcja. Spostrzeżenie neuritis retrobulbaris, gdzie cierpienie nerwu wzrokowego przeszto bez śladu bez żadnych zabiegów w nosie, kazało poddać rewizji pogląd o zależności tego cierpienia od stanu zatok. Również spostrzegano przypadki (*White*), kiedy pomimo braku jakichkolwiek objawów chorobowych ze strony otwartych zatok sitowych albo klinowych następowała poprawa ze strony nerwu wzrokowego. Wreszcie bardzo liczna grupa przypadków zapalenia nerwu wzrokowego nie otrzymywała najmniejszej poprawy po zabiegach na zatokach, *Logan Turner* na posiedzeniu Zjednoczonych Towarzystw londyńskich okulistycznego i otolaryngologicznego mówił o 28 przypadkach neuritis retrobulbaris, z których ani jeden nie przedstawiał zaburzeń ze strony zatok nosowych tylnych. W 6 przypadkach otwarcia zatok nie było w nich ani ropy, ani wogóle jakiejkolwiek wydzieliny, w trzech przypadkach usunięcie zepsutych zębów dało znaczną poprawę; wszystkie zaś przypadki miały skłonność do samoistnego wyleczenia.

Na tem samem posiedzeniu *Davis* analizował 76 przypadków neuritidis retrobulbaris skierowanych do niego przez okulistów, z tych 5 tylko przedstawiało wyraźne zmiany w zatokach. Operacja w trzech przypadkach dała szybką poprawę, w dwuch pozostałych wyniku nie było z powodu całkowitego zaniku nerwu wzrokowego.

White w pracy ogłoszonej w Annals of Otology (r. 1926 — 8) podaje krótkie historje choroby 30 przypadków zapalenia nerwów ocznych, w którym raz jeden tylko był zmuszony otwierać zatoki sitowe, 2 razy zatokę klinową i 4 razy antrum Highmora. Największą poprawę widział po otwarciu zatoki szczękowej oraz po usunięciu zepsutych zębów i chorych migdałków. W niektórych przypadkach przyczynę poprawy stanu wzroku po otwarciu nawet zdrowych zatok klinowych autor ten widzi w przewietrzeniu zatoki, w której przedtem powstało ciśnienie ujemne z powodu zatkania dostępu powietrza i wskutek tego w pomyślnym wpływie na obieg krwi w samej zatoce, a przez nią i we wnętrzu czaszki, specjalnie w otoczkach nerwu wzrokowego.

Dotknąłem tylko zlekka bogatej literatury tego przedmiotu, nie mając bynajmniej zamiaru jej wyczerpania. Chodziło mi tylko o zaznaczenie owej reakcji w poglądach na zależność zapaleń pozagałkowych nerwu wzrokowego od cierpienia zatok klinowych i tylnych sitowych. Z danych tych widać, że cierpienie nerwu wzrokowego,

jako powikłanie zapalenia zatok bocznych tylnych nosa, jakkolwiek w istocie istnieje, jednak bynajmniej nie tak często, jak to przypuszczano dawniej, że najwyżej 10% tego cierpienia można uzależnić od zapalenia zatok klinowej i sitowych tylnych i to prawie wyłącznie natury ropnej, reszta przypadków to następstwa albo wieloogniskowego rozsianego stwardnienia (sclerosis disseminata), albo ogniskowego zakażenia, którego punktem wyjścia są albo zepsute zęby lub chore migdałki, albo ropienie w innych zatokach bocznych, a zwłaszcza w zatoce szczękowej.

Pogląd ten zdają się potwierdzać również i moje, aczkolwiek nieliczne spostrzeżenia. Ropienie w zatoce klinowej w pewnych bliżej nie zbadanych wypadkach w istocie wywołuje zapalenie nerwu wzrokowego. Widać to ze spostrzeganego przeze mnie wspólnie ze ś. p. kol. *Kamockim* w r. 1913 przypadku, w którym u panny 20-o letniej cierpiącej na przewlekłe ropne zapalenie zatoki klinowej i zatok sitowych tylnych wystąpiło osłabienie wzroku do $^1/_5$, jednocześnie wszystkie przedmioty nabrały specjalnej zielonawo trupiej barwy. Po usunięciu małżowiny środkowej, otwarciu zatoki klinowej lewej i sitowej tylnej, wzrok szybko zaczął się poprawiać, a przedmioty nabierać normalnego zabarwienia.

Oprócz tego przypadku spostrzegałem jeszcze 6 przypadków neuritidis retrobulbaris, w których badanie nosa zmian ropnych nie wykryło, tylko zwykły nieżyt małżowin dolnych i przedniego końca małżowiny środkowej. W jednym przypadku objawy zapalenia nerwu wzrokowego przeszły bez żadnej interwencji. W jednym przypadku nastąpiła znaczna poprawa po rezekcji małżowiny środkowej. W trzech pozostałych rezekcja małżowin środkowych i otwarcie zatoki klinowej w jednym żadnego wpływu na przebieg sprawy chorobowej w oku nie wywarły.

Mucocele.

Do powikłań oczodołowych należałoby również zaliczyć śluzowiak (mucocele) zatok sitowych i czołowej, które najczęściej mogą powodować powikłania oczne, wypierając gałkę oczną nazewnątrz albo ku dołowi, powodując przez to nieprawidłowe widzenie, widzenie podwójne, a nawet osłabienie wzroku. W naszej literaturze spotykamy opis sluzowiaka podany przez *Baurowicza* oraz pracę *Laskiewicza*, opartą na 6-ciu spotykanych przez siebie przypadkach, w których trzy rozszerzały się ku oczodołowi, powodując zepchnięcie gałki ocznej nazewnątrz.

Drogi szerzenia się powikłań.

a) Droga bezpośrednia.

Przechodzimy teraz do rozpatrzenia dróg szerzenia się powikłania wewnątrzczaszkowego i oczodołowego.

Obserwacja stwierdza, że zarówno w jednych jak i drugich powikłaniach na pierwsze miejsce występuje droga bezpośrednia. Z chorej błony śluzowej zapalenie przenosi się na kość, gdzie się tworzą ogniska zapalne, następuje rozmiękczenie jej i przejście sprawy zapalnej z jednej strony na oponę twardą z wytworzeniem ropnia zewnątrzoponowego oraz zapalenia zewnętrznego opony twardej (pachymeningitis externa). Łatwem jest do zrozumienia, że dalszy rozwój powikłania, wytworzenie ropnia podoponowego i zapalenia wewnętrznego opony twardej, a następnie ropnia mózgu jest już dalszem następstwem sprawy pierwotnej. Tak samo widzimy tworzenie się ropni podokostnowych oczodołu drogą bezpośrednią przez kość zniszczoną wskutek przejścia na nią sprawy zapalnej z chorej śluzówki zatoki bocznej. Zmiany w kości mogą być w początkach minimalne, zaledwie dostrzegalne gołem okiem, po kilku jednak dniach dochodzi nieraz już do wytworzenia wyraźnej przetoki kostnej. Tą drogą może również szerzyć się sprawa ropna z chorej zatoki klinowej lub tylnej sitowej na otoczkę nerwu wzrokowego, jak to wykazały spostrzeżenia sekcyjne *Onodiego*, *Loeba* i wielu innych.

Niekiedy szerzeniu się sprawy zapalnej mogą sprzyjać braki kostne; należy wszakże odrazu podkreślić, że są to zjawiska nadzwyczaj rzadkie, chociażby zresztą już dlatego, że same braki zdarzają się rzadko. Spostrzegano przytem przypadki, gdzie powikłanie szerzyło się przez kość pomimo istnienia w sąsiedztwie braku kostnego i bezpośredniego zetknięcia śluzówki z okostną lub oponą twardą (Milutin).

b) Droga naczyń żylnych.

Drugi sposób powstawania powikłań stanowi droga naczyniowa, specjalnie naczynia żylne, w których pod wpływem sprawy zakaźnej powstają zakrzepy septyczne. Jeżeli zakrzepami dotknięte są żyły dziurawiące kości, przenikające do opony twardej albo do zatok (podłużnej i jamistej), wówczas może się rozwinąć ropień zewnątrz i podoponowy, zakrzepy we wspomnianych zatokach z całym zespołem towarzyszących tym cierpieniom objawów. Takie zakrzepy żylne stwierdzał *Manasse* w przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych a za nim: *Burger*, *Hajek* i inni badacze. W ten

sam sposób powstawać mogą również powikłania wewnątrzoczodołowe.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa, również drogą żylną muszą powstawać powikłania w postaci zapalenia opon surowiczego, albo zapalenia substancji mózgowej. W tych sprawach wszakże, mamy prawo przypuszczać, nie dochodzi do zakrzepów, a tylko do bardzo silnego przekrwienia opon, jak to miałem możność spostrzegać w przypadku chorej K., u której obnażona opona twarda okazała się mocno przekrwioną i nieco obrzękłą. Widocznie oprócz naczyń żylnych musiały tu brać udział również i naczynia chłonne, jakkolwiek według poszukiwań *Moureta i Seigneurin'a,* kości czaszki nie posiadają naczyń chłonnych. W tych razach sprawa zapalna może obrać drogę pośrednią przez jamę nosową, a stąd przez naczynia chłonne znajdujące się w otoczkach nerwowych, jak to doświadczalnie stwierdził *Kageyama Joneyro* w badaniach doświadczalnych nad zapaleniem opon mózgowych pochodzenia nosowego. Autor ten przeprowadził badania na świnkach morskich i myszach. Zastrzykiwanie do zatoki czołowej tym zwierzętom jodyny albo alkoholu wywoływało zapalenie opon mózgowych surowicze, albo surowiczokrwawe w tych razach, kiedy zapalenie z zatoki czołowej przechodziło na okolicę węchową. Drogą zakażenia w tych doświadczeniach były przestrzenie limfatyczne w perineurium, gdzie autor znajdował stale zmiany zapalne. Zalewanie do zatoki czołowej zarazków chorobotwórczych nie wywołało objawów zapalenia zatok.

Mamy również prawo przypuszczać, że drogą żylną mogą przenosić się do mózgu i do nerwu zwrokokowego toksyny w niektórych rzadkich przypadkach schorzeń ropnych zatok bocznych, powikłanych zapaleniem substancji mózgowej i neuritis optica retrobulbaris. Tą drogą tylko mogą powstać zapalenia nerwu w przypadkach, kiedy powikłanie to wywołują chore zatoki daleko położone od nerwu, jak zatoka szczękowa albo czołowa, jak to słusznie podkreśla *Coffin,* polemizując z poglądami *Onodiego* i *Loeba.* Zresztą autor ten podkreśla również wybitny wpływ obrzęku, jaki powstaje w tkankach, których żyły łączą się z żyłami zatok, jeżeli zatoki te uległy ropnemu zapaleniu. W tym razie zdaniem *Coffina* następują zakrzepy żylne w śluzówce zatok i w ich następstwie obrzęk oczodołu, pochewki nerwu wzrokowego, wreszcie opon twardej i miękkiej w okolicach nerwu wzrokowego. W tych razach wszakże w nerwie wzrokowym będziemy mieli nie zapalenie, a obrzęk: oedema papillae nervi optici;—

cierpienie różne zupełnie od neuritis optica chociaż w ostatecznym wyniku doprowadzające do zaniku nerwu wzrokowego, jak to mamy również w przypadkach zapalenia nerwu wzrokowego.

c) Droga naczyń chłonnych.

Szerzenie się powikłania drogą naczyń chłonnych spotykamy w powikłaniach wewnątrzczaszkowych w przypadkach zapalenia opon mózgowych występującego jako powikłanie pierwotne. I tu tylko drogi chłonne nosowe występują na plan pierwszy, a mianowicie wspomniane wyżej przestrzenie limfatyczne w perineurium nerwu węchowego i pierwszych gałęzi nerwu trójdzielnego. Połączeń zaś pomiędzy naczyniami chłonnemi zatok bocznych i przestrzeni podpajęczynowych mózgu oraz naczyniami chłonnemi oczodołu dotychczas nie znamy. Dotychczasowe przynajmniej badania zdaje się przeczą takiemu połączeniu, ponieważ pomiędzy temi jamami stoi oddzielająca je kość, pozbawiona naczyń chłonnych (*Mouret*), a tak zwane rzekome naczynia chłonne towarzyszące żyłom dziurawiącym kości czołowych, sitowej, klinowej i szczękowej dochodzą tylko do opony twardej z jednej strony i do okostnej oczodołu z drugiej.

Delage przypisuje naczyniom chłonnym główną rolę w powstawaniu tak zwanego *ethmoidite fluxionnaire*. Sądzę wszakże, że można taką drogę powstania tego cierpienia przyjąć tylko w przypadkach nie dochodzących do ropienia, w przypadkach zaś ropnych musimy mieć do czynienia ze wspomnianym wyżej zapaleniem żył, ich zakrzepami i powstałemi w ich następstwie obrzękami.

Przebieg powikłań.

Przebieg powikłania bywa różnorodny w zależności od tego, czy mieć będziemy do czynienia z powikłaniem wewnątrzczaszkowem, czy oczodołowem, od rodzaju powikłania, siły zakażenia i t. p. Niekiedy przebieg bywa bardzo gwałtowny, piorunujący, zwłaszcza jeżeli chodzi o najcięższe i najniebezpieczniejsze powikłania i ropne zapalenie opon mózgowych. Takie powikłanie może wybuchnąć niekiedy w kilka godzin po urazie najczęściej operacyjnym i doprowadzić do zejścia śmiertelnego w ciągu 48 godzin, a nawet prędzej. Przypadki takie *Luc* opisał jako *meningite foudrovante* w następstwie operacji ropnego ostrego zapalenia zatoki czołowej. Do takich przypadków zaliczyłbym również swój przypadek zapalenia opon mózgowych w następstwie wewnątrznosowego zabiegu na zatokach sitowych. Po większej części wszakże przebieg bywa spokojniejszy, powolniejszy zwłaszcza jeżeli chodzi o powikłania w postaci ropni ze-

wnątrz i wewnątrzoponowych, ropni mózgowych, zakrzepów żylnych. W tych razach choroba może się ciągnąć od kilku tygodni do roku a nawet dłużej. W przypadkach gwałtownych, mających przebieg bardzo ostry, objawy występują zawsze bardzo wyraźnie przedewszystkiem w postaci bardzo silnych bólów głowy, nudności, wymiotów, sztywności karku, dermografji, objawu *Kerniga.* W przypadkach o przebiegu spokojniejszym, powolniejszym objawy bywają mniej wyraźne, ból głowy znacznie słabszy, niekiedy występują zaburzenia świadomości, zmiana charakteru i szereg innnych zaburzeń psychicznych. W wyjątkowych przypadkach objawy ze strony głowy są tak nieznaczne, że nie budzą najmniejszego w tym kierunku podejrzenia. Pod tym względem jest bardzo pouczającym przypadek *Zalewskiego,* w którym chora zwróciła się o poradę z powodu niewielkiego guzka nad lewą brwią. Po przecięciu guzka okazało się następnie, ze jest to ropień komunikujący się z jednej strony z zatoką czołową, z drugiej z twardą oponą. Po trepanacji kości znaleziono zniszczenie częściowe opony, ropień zewnątrz i wewnątrzoponowy, łączący się z zatoką czołową.

W przypadkach powikłań oczodołowych, jeżeli chodzi o sprawę pierwotnie ostrą albo obostrzenie przewlekłego ropienia w zatoce, przebieg powikłania bywa szybki, doprowadzając do ropni podokostnowych, które nieraz albo same pękają, albo, co następuje w większości przypadków, zostają otwarte. Jeżeli ropień powstał w tylnej części oczodołu i dostęp do niego jest utrudniony oraz z jakichkolwiek powodów opróżnienie jego drogą przecięcia nie nastąpiło, przegroda okostnowa przerywa się i ropień rozlewa na całą tkankę oczodołową powodując zapalenie ropne całego oka, a w następstwie najczęściej zniszczenie gałki ocznej, nierzadko również zakrzepy w żyłach ocznych oraz zatokach jamistych. Jeżeli sprawa chorobowa dotknęła nerw wzrokowy, możemy otrzymać powoli rozwijające się osłabienie wzroku, jeżeli chodzi o obrzęk nerwu wzrokowego. W razie toksycznego zajęcia nerwu *neuritis retrobulbaris,* osłabienie wzroku rozwija się szybko, następuje znaczne zwężenie pola widzenia występuje *scotoma centrale,* przyczem w ciągu kilku tygodni, a niekiedy nawet i dni może dojść do zupełnej ślepoty w chorem oku.

W przypadkach powikłań oczodołowych, powstałych pod wpływem ropnego zapalenia w zatokach czołowych ropień podokostnowy może tworzyć się niekiedy, zwłaszcza u osób starszych, długo, całemi miesięcami. Powstaje obrzmienie guzowate w górnej części oczo-

dołu, spychające gałkę oczną na dół i na zewnątrz, zjawia się osłabienie wzroku, podwójne widzenie, trwające 2—3 miesiące, jak to w jednym przypadku w roku 1924 miałem możność w klinice Wileńskiej obserwować. U osobnika 65 letniego w ciągu 2-ch miesięcy tworzył się duży chełbocący guz nad lewem okiem, odpychający gałkę oczną na dół i na zewnątrz. W nosie obfita ropa w okolicy przedniej części muszli środkowej. Cięcie przeprowadzone metodą Killiana wykazało pod okostną oczodołową ropę, która przedostała się tu przez dwie przetoki: jedną z zatoki czołowej, drugą z zatoki sitowej przedniej. Po otwarciu zatok i ich oczyszczeniu w szybkim czasie nastąpiło wygojenie.

W rzadkich i zaniedbanych przypadkach ropnie oczodołowe przedostają się nazewnątrz, przebijają skórę i wytwarzają przetokę, przez którą wydziela się przez długi czas ropa. W końcu nieraz następuje zagojenie z wytworzeniem się kostnej blizny, jak to wielokrotnie miałem możność spostrzegać. Takie przebicie się ropnia spotykamy również nieraz w ostrych przypadkach ropień w zatokach czołowych i sitowych w przebiegu płonicy albo grypy u dzieci, jak to wyżej opisałem.

Rokowanie.

W powikłaniach wewnątrzczaszkowych rokowanie bywa zawsze poważne, bardzo często zupełnie złe. Jednakże nawet w najcięższem powikłaniu, jakiem jest ropne zapalenie opon mózgowych, nie trzeba zupełnie tracić nadziei, gdyż i tu odpowiednie zabiegi operacyjne, umożliwienie obfitego odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego i w ten sposób spowodowane energiczne przemywanie przestrzeni podpajęczynowych może niekiedy sprowadzić wyzdrowienie, jak to zresztą widzimy od czasu do czasu w ropnych zapaleniach opon mózgowych pochodzenia usznego. Nie są beznadziejnemi i ropnie mózgowe, jakkolwiek i tu często życie sprawia nam gorzkie rozczarowanie i zawody. Już cieszyliśmy się, że chory nasz z ropniem w zrazie czołowym mózgu powraca do zdrowia; jużeśmy go nawet uznawali za zdrowego i wypisali z pod naszej opieki i obserwacji, tymczasem wraca on do nas po kilku tygodniach z objawami nowego ropnia (przypadek Salingera), albo dowiadujemy się o śmierci chorego z powodu nowego mózgowego powikłania. W każdym razie możemy przyjąć, że *powikłania powstające na tle ostrych zapaleń, albo nagłego obostrzenia przewlekłych dają ceteris paribus rokowanie gorsze, aniżeli powikła-*

nia rozwijające się powoli w następstwie spraw przewlekłych, nie może się bowiem wytworzyć dość szybko wał ochronny w postaci odpowiednich zrostów, ograniczających sprawę chorobową i nie pozwalających się jej uogólnić.

W powikłaniach oczodołowych rokowanie zależy bardzo często od tego, czyśmy postawili należyte rozpoznanie, a mianowicie czyśmy we właściwym czasie ustalili ropienie w zatokach, stwierdzając w ten sposób, że sprawa oczodołowa jest wtórną, i podjęli leczenie przyczynowe. Pod tym względem jest nadzwyczaj pouczający przypadek *Talki* w którym cierpienie pierwotne — ropienie w zatoce czołowej, źródło wszystkich następnych powikłań, dopiero badaniem pośmiertnem ustalone zostało. To samo dotyczy przypadków zapaleń nerwu wzrokowego. I tu rokowanie zależy od wczesnego prawidłowego rozpoznania. W porę podjęta operacja, powodująca usunięcie pierwotnego ropienia w zatokach może powstrzymać sprawę zwyrodnienia włókien nerwowych i przywrócić wzrok choremu. Operacja spóźniona albo zaniechana staje się przyczyną zaniku nerwu wzrokowego, a wraz z tem zupełnej ślepoty.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie powikłań wewnątrzczaszkowych w ogromnej większości przypadków nie napotyka na trudności, jeżeli chodzi wogóle o stwierdzenie, że powikłanie istnieje. Podniesienie ciepłoty, wystąpienie ogólnych objawów mózgowych, bóle głowy, zamroczenie albo całkowita utrata przytomności, nudności, wymioty, sztywność karku, dermografja, objaw Babińskiego, Gordona, każą nam z wielką pewnością twierdzić, że sprawa zapalna z zatoki albo zatok przeszła na wnętrze czaszki, opony mózgowe. Dużą pomoc w postawieniu prawidłowego rozpoznania daje nam przekłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Wzmożone ciśnienie, z jakim płyn się wydobywa na zewnątrz, lekkie zmętnienie płynu, obecność znacznej liczby białych ciałek wskazuje, że mamy do czynienia ze sprawą zapalną w oponach. Jednakże zbyt daleko idących wniosków pod tym względem wyciągać niemożna. W moim przypadku u chorej Kol. płyn mózgowo-rdzeniowy wydobywał się pod znacznem ciśnieniem, liczba ciałek białych dochodziła do 60 w kwadratach kamery Brücknera, co według zdania niektórych przemawia stanowczo za rozpoznaniem ropnego zapalenia opon mózgowych. W istocie rzeczy okazało się tylko surowicze zapalenie. Również w jednym przypadku *Bossa,* gdzie stwierdzono ropień zraza czołowego, płyn mózgowo-

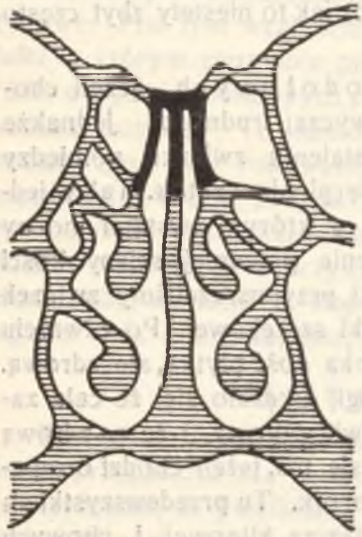
dzeniowy był mętny i zawierał 250 białych ciałek w 1 mlm., sprawa wszakże również skończyła się pomyślnie i do ropnego zapalenia opon mózgowych nie doszło. Widać stąd, że rozpoznanie dokładne przed zabiegiem operacyjnym jest niemożliwe, podczas zabiegu zaś tylko wówczas, jeżeli, przekłucie próbne mózgu wykazuje ropę, stwierdzającą obecność ropnia mózgowego. Wynik ujemny przekłucia substancji mózgowej nie wyłącza możliwości ropnia, bośmy go podczas próbnych przekłuć mogli ominąć, jak to niestety zbyt często się przytrafia.

Rozpoznanie powikłań oczodołowych, jeżeli chodzi o sprawy ropne, nie przedstawia zazwyczaj trudności. Jednakże i tu napotykamy nieraz trudności w ustaleniu związku pomiędzy cierpieniem powiek i scian oczodołu, a cierpieniem zatok. Tak w jednym, spostrzeganym w Klinice przypadku, w którym wystąpił mocny obrzęk powieki dolnej prawej i zapalenie przedniej sciany kości szczękowej, przechodzące na scianę zatoki, przypuszczaliśmy związek tego cierpienia ze stanem zapalnym zatoki szczękowej. Po otwarciu zatoki przez fossa canina okazała się zatoka dość płytką, ale zdrową. Przy baczniejszem jednak zwróceniu uwagi, okazało się, że cała zatoka była rozdzielona scianą kostną na dwie połowy, i że za zdrową znajdowała się druga chora. Inaczej rzecz się ma, jeżeli chodzi o zapalenie nerwu wzrokowego, względnie jego obrzęk. Tu przedewszystkiem należy ustalić stan zatok nosowych, zwłaszcza klinowej i sitowych tylnych, przytem nie wystarcza obejrzenie przedniej części małżowiny środkowej, ale zapomocą rhinoskopji środkowej należy ustalić stan zatoki klinowej oraz tylnych sitowych. Niezbędne jest również zbadanie stanu całego układu nerwowego, wiemy bowiem, jak często zapalenie nerwu wzrokowego z następczym jego zanikiem jest spowodowane przez *sclerosis disseminata*. Dlatego też we wszystkich przypadkach zapaleń nerwu wzrokowego niezbędną jest współpraca rhinologa i okulisty z neurologiem. Tylko takie gruntowne badanie może nam naturę cierpienia należycie wyświetlić.

Leczenie.

Leczenie powikłań wewnątrzczaszkowych bywa rozmaite w zależności od tego, z jakim powikłaniem mamy do czynienia. Przedewszystkiem jednak należy zwrócić uwagę na profilaktykę tego rodzaju powikłań, niedopuszczanie do ich powstawania. Tu więc należy pamiętać przedewszystkiem o wszelkiego rodzaju powikłaniach pourazowych zwłaszcza, tych, które powstają podczas operacji wewnątrz-

nosowych, i głęboko zastanowić się nad doskonale przemyślanemi na bogatem doświadczeniu opartemi radami *Burgera*, które wypowiedział w tej sprawie w 4 tomie Acto Otolaryngologica. Zwłaszcza na uwagę zasługuje jego rada nie przekraczania w górę linji przyczepu małżowiny środkowej podczas operacji na zatokach sitowych, ścinania tej małżowiny dopiero po oczyszczeniu zatok. Schemat rysunkowy przez niego podany (Rys. 5-y), sfery dla zabiegu dozwolonej i niedozwolonej, powinien być w pamięci każdego rhinologa, przystępującego do operacji na zatokach drogą wewnątrznosową. Nie zupełniebym wszakże podzielał obaw tego światłego i dzielnego otolaryngologa w stosunku do operacyj wewnątrznosowych i oddawanie stanowczego pierwszeństwa operacjom zewnątrznosowym, zamiast np. takiej operacji Hallego. Operacje wewnątrznosowe mają swą rację bytu i dają doskonałe wyniki, jeżeli wykonane są z należytą ostrożnością. Ich wielkim brakiem jest to, że nie mogą być prawie nigdy dokonane na jednem posiedzeniu, a należy je rozkładać nieraz na szereg posiedzeń. Ich wielką zato przewagę stanowi to, że nie dają one prawie nigdy zapalenia szpiku kostnego, będącego smutnym przywilejem zabiegów zewnątrznosowych. Nie często co prawda zdarzają się owe śmiertelne powikłania pooperacyjne w postaci osteomyelitis, ale i złamania wewnątrznosowe laminae cribrosae oraz przerwanie twardej opony z następczym wypływem płynu mózgowo-rdzeniowego również trudno zaliczyć do zjawisk codziennych. A i one nie zawsze prowadzą do zejścia śmiertelnego. Jeżeli nasze postępowanie będzie celowe i zabezpieczy wnętrze czaszki od przedostania się do przestrzeni podpajęczynowych zarazków chorobotwórczych z jamy nosowej, wtedy liczyć możemy na zejście pomyślne. Tak *Campbell* na 8 przypadków pooperacyjnego wypływu płynu mózgowo-rdzeniowego wskutek uszkodzenia opony twardej tylko w 3 przypadkach stwierdził zejście śmiertelne, a w pięciu wyzdrowienie.



Rys. 5. Schemat okolicy nosowej gdzie operować. Czarna barwa oznacza okolicę niedotykalną.

W przypadkach takiego powikłania powinniśmy niezwłocznie operację przerwać, do nosa żadnych tamponów nie zakładać. Chorego ułożyć do łóżka i jeżeli jest odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego, to odpływowi temu drogę ułatwić przez podawanie obfitej ilości napojów. Takie leczenie dało Campbellowi w jednym przypadku *rhinorheae cerebrosponalis* doskonały wynik. W imię bezstronności należy wspomnieć, że *Alden* w podobnym przypadku otrzymał również wyzdrowienie przez spokój, powstrzymanie się od tamponady, ograniczenie napojów, podawanie do wewnątrz urotropiny i soli czyszczących w celu ograniczenia wypływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Wreszcie *Hunt* w podobnym przypadku przystąpił do niezwłocznej operacji zewnętrznej przez zatokę czołową do jamy czaszkowej, doszedł do miejsca przedziurawienia twardej opony, obłożył przedziurawienie gazą jodoformową i ranę zaszył. Po tygodniu sączki wyjął. Nastąpiło zupełne wyzdrowienie. Widzimy więc w tych przypadkach trzy różne sposoby leczenia i każdy z nich doprowadził w końcu do pomyślnego zakończenia. Widać z pierwszych dwuch przypadków, że *chodzi tu o dwa czynniki główne*: *spokój i unikanie tamponowania*; czy zaś będziemy podawać płyny w większej ilości, czy też ich unikać, nie odgrywa to zdaje się większej roli w leczeniu podobnego rodzaju przedziurawień.

Na baczną uwagę zasługuje postępowanie *Hunta*, które z punku widzenia chirurgji jest całkowicie usprawiedliwione i powinno zachęcić do naśladownictwa.

W przypadkach ropnego zapalenia opon mózgowych jedyną choć słabą nadzieję pomyślnego wyniku daje zdaniem wszystkich klinicystów, ułatwienie obfite odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego. To też w tem celu należy otworzyć jamę czaszkową i naciąć cięciem krzyżowem twardą oponę, jednocześnie stosując kilka razy dziennie nakłucie lędźwiowe albo potyliczne. Zastrzykiwanie dożylne urotropiny, domięśniowe propidonu oraz środków sercowych może niekiedy również pomyślne dać wyniki.

W przypadkach ropni mózgowych dążeniem naszem powinno być całkowite opróżnienie ropnia i niedopuszczenie wytworzenia się martwych przestrzeni, gdzie następuje zastój ropy. Największe wszakże niebezpieczeństwo stanowi zawsze rozszerzenie się sprawy ropnej z substancji mózgowej na opony. Dlatego, być może, najlepszem zabezpieczeniem przeciwko następczemu zapaleniu opon będzie sposób *Lemaitre'a* drenowania jamy ropnia za pomocą drenów, stałej ale powolnej zmiany kalibrów od najcieńszych do coraz

grubszych, gdyż w ten sposób może się wytworzyć pomiędzy substancją mózgową a oponami wał ochronny, który nie dopuści do przejścia zapalenia na opony. Przynajmniej statystyka Lemaitre'a, przytoczona przez niego na kongresie w Kopenhadze — na 20 ropni mózgowych 15 wyzdrowień i 5 zejść śmiertelnych, czyli 75% wyzdrowień, jest wprost imponująca i daje jaknajlepsze horoskopy na przyszłość. Zresztą pamiętać należy zawsze o przyczynie i przebiegu ropni. Ostre ropnie dają złe wyniki, ropnie, przebiegające powoli, dają zawsze duże szanse wyzdrowienia.

Do najcięższych i najniebezpieczniejszych powikłań należą zakrzepy zatok jamistych, które w ogromnej większości przypadków dają zejście śmiertelne. Jednakże w ostatnich czasach i w tym kierunku szanse chorych się poprawiły. Wyniki, jakie otrzymał *Eagleton*, dochodząc do zakrzepów w tych zatokach drogą oczodołową, są bardzo zachęcające, wskazują, że i w tym kierunku możemy się spodziewać zmniejszenia tego przytłaczającego odsetka śmiertelności, jaki dotychczas był udziałem tego rodzaju powikłań.

Jednem słowem zwrócenie należyte uwagi na tę ciężką i niebezpieczną dziedzinę patologji doprowadziło do bardzo poważnych i zachęcających wyników. Koniecznem jest dla dobra polskich chorych, ażeby i u nas ta zapomniana dotychczas dziedzina znalazła nareszcie należyte zrozumienie i uwzględnienie pośród ogółu polskich otorhinolaryngologów.

W powikłaniach oczodołowych postępowanie nasze zależeć będzie od rodzaju powikłania. Jeżeli mamy objawy obrzęku i obrzmienia powiek i okolicy oczodołowej w przypadkach ostrego zapalenia zatok czołowych albo sitowych, nie powinniśmy się śpieszyć z przecinaniem, gdyż bardzo być może, że mamy tu tylko do czynienia z wysiękiem surowiczym — *état fluxionnaire* francuskich autorów, który przejdzie bez śladu pod wpływem ciepłych okładów wilgotnych, naświetlań, suchego ciepła. Do zabiegu operacyjnego uprawnieni jesteśmy tylko wówczas, jeżeli w miejscu obrzmienia i nacieku wyczuwa się wyraźnie chełbotanie, a przekłucie daje ropę, lub też jeżeli groźne i burzliwe objawy ogólne każą podejrzewać ostre zapalenie szpiku kostnego, albo jakie inne poważne powikłanie. W pierwszym przypadku dokonywamy niewielkiego cięcia w miejscu największego rozmiękczenia i największej bolesności, przez które opróżniamy ropień podoczodołowy, a następnie go drenujemy. W drugim przypadku przeprowadzamy cięcia długie, ażeby sobie stworzyć wygodny dostęp do kości, którą starannie badamy i w razie znalezienia ognisk zapalnych wydłótowujemy.

W razie ropień, posuwających się daleko za gałkę oczną i grożących zapaleniem tkanki oczodołowej *panopthalmitis*, bardzo praktyczną jest rada *A. Seifferta*, który zaleca otwierać zatokę szczękową i następnie usuwać jej ścianę oczodołową, w ten sposób, dając doskonały ściek ropie na dół. Należy przytem zawsze pamiętać, że źródłem powikłań jest cierpienie zatok i dlatego w każdym przypadku zatokę operować czy to drogą wewnątrz czy też zewnątrznosową. Operacja taka jest niezbędna również w przypadkach zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego, przyczem, ponieważ chodzi tu zawsze przeważnie o zatokę klinową, operację wykonywamy wewnątrznosową, usuwając przednią ścianę zatoki czy to metodą *Segury*, czy też drogą usunięcia małżowin. Można również operować przez jamę szczękową, przebijając sobie otwór w jej ścianie górnej i wewnętrznej przylegającej prawie do jamy klinowej. Tę drogę zalecał w ostatnich czasach *Lautenschläger* do operowania guzów przysadki mózgowej. Trzeba pamiętać, że, jak stwierdziły spostrzeżenia amerykańskich autorów, zwłaszcza *White'a*, otwarcie nawet zdrowej zatoki klinowej dawało poprawę w zapaleniu nerwu wzrokowego. Objaśnia on to tem, że ułatwienie dostępu powietrza do zatoki, w której wytworzyło się ciśnienie ujemne, zmieniło warunki krwiobiegu w zatoce, a przez to i w połączonych z zatoką naczyniach pochewki nerwu wzrokowego. Bardzo znaczną dozę słuszności zdaje się posiadać również zdanie tegoż autora, podkreślającego, że toksyczne zapalenie nerwu wzrokowego może być spowodowane jakiemś ogniskiem ropnem w innych miejscach ustroju, ewentualnie w często ulegającej zropieniu zatoce szczękowej. Dlatego w razie stwierdzenia *neuritidis retrobulbaris* należy przedewszystkiem dokonać prześwietlenia oraz zdjęcia zatok i otwierać tę zatokę, która się na zdjęciu i przy prześwietleniu okaże chorą.

Piśmiennictwo.

1. Baurowicz. Przypadek torbieli błędnika ze zmianami w oczodole Przegl. Lek. 27. 1901. 2. J. Sędziak. O stosunku chorób nosa do zaburzeń ocznych Postęp Okul. № 3, 4 1901. 3. Talko. Wadliwy rozwój jamy czołowej i jej ropny otok. Obustronne zapalenie powiek i gałek ocznych Post. Okul. 1899. 4. T. Zalewski. Przypadek ropnia okołomózgowego pochodzenia nosowego Przegl. Lek. 51. 1902. 5. Szleifsztejn. Bóle głowy a oko w cierpieniach nosa. Medycyna 1909. 6. J. Szmurło. Przypadek rany postrzałowej czoła zakończony wyzdrowieniem. Medyc. 1908. 7. J. Szmurło. Przypadek neuritidis retrobulbaris wywołanej ropnem zapaleniem zatok sitowych oraz klinowej. Gaz. Lek. 1913. 8. L. Lubliner. Empyema simis sphenoidalis, meningitis. Medyc. 1913. 9. T. Heiman. Przypadek zepalenia ropnego jamy Highmora i zatok czoło-

wych. Ropień mózgu. Śmierć. Medyc. 1897. 10. Kryński L. Mucocele ethmoidalis. Przegl. Chir. 1912. 11. Wieser. Przypadek przebicia ropnia tylnych zatok sitowych do oczodołu Tyg. Lek. 1912. 12. A. Laskiewicz. O torbieli kości sitowej Tyg. Lek. 1921. 13. A. Sołowiejczyk i Karbowski. Przypadek wewnątrzczaszk. powikłania na skutek utajonej ropnej sprawy w zatoce czołowej; zapalenie szpiku kostnego kości sklepienia czaszki. Medyc. 1913. 14. Boeninghaus. Die Operationen au den Nebenhöhlen der Nase w Handbuch der Speziellen Chirurgie des O. u. O. Lw. Katza Blumenfelda i Pveysinga T. 3. 15. Güttich. Die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung w Handbuch der Sp. Chir. des Oh. u Ob. L.-W. T. 2. 16. Burger. Die intrakraniellen Komplicationen der Nebenhöhlenentzünd ungen w Handbuch der H. N. O. heilkunde Denkera i Kahlera T. 2. 17. Burger. Acta Otolaryngol. T. V. 18. R. Hofmann. Die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen Katz, Blumenfeld u. Preysing T. 3. Onodi Anatomie der Nebenhöhlen Katz, Blum. u. Preysing T. 1. 19. A. Seiffert. Zur Operativen Behandlung retrobulbären Eiterungen von der Kieferhöhle aus Passows Beitr. T. 23. 20. Nager. Internat. Zentralbl. T. 26 str. 107. 21. A. Vanderhoof. Orbital infection secondary to ethmoid disease. Annals of Otol. 1924. 22. A. Jones. Acute ethmoiditis with rupture into the orbita. Annals of Otol. 1925. 23. A. Patterson. Orbital Complications of sinusitis. Annals of Otol. 1925. 24. H. Lillie. Osteomyelitis of the cranial bones secondary to paranasal sinus operation Annals of Otol. 1925. 25. Gittins. Orbital cellulitis complicating paranasal sinus disease Annals of Otol. 1928. 26. Coffin. A further discussion of affections of the optic nerve due to sinus disease Annals of Otol. 1928. 27. E. Campbell. Cerebrospinal rhinorrhea following intranasal surgery. Annals of Otol. 1928. 28. Thomson. Ocular involvement in sinus diseases Laryngoscope 1928. 29. Ross. Faulkner. Papilledema from the viewpoint of the rhinology. Laryngo. 1926. 30. Kagayama Joneiro. Badania doświadczalne nad zapaleniem opon mózgowych pochodzenia nosowego. Japoński Przegląd Otolor. 1925. 31. Delage. Cellulites orbitaires d'origine sinusale et ethmoidite fluxionnaire. Revue de Lar. Otol. 1926. Société royale de médecine. Sections de laryngologie et d'ophthamologie. Reunion Conjointe 8.I 1926. Revue de Laryng. 1926. 32. Liebault. Sinusites postérieures et névrites retrobulbaires. Revue de Laryng. 1924. 33. Canygt Ramadier et Velter. Les sinusites postérieures et leur complications oculaires Congrès français d'Otorhinolar. 1924. 34. L. White. The location of the Focus in Optic Nerve Disturbances from Infection Annals of Otol. 1928. 35. R. H. Skillern. Further Obsevations of the Ethmoid Prob'em. Ann. of Ot. 1938. 36. Wattson Williams. Sprawozdanie z Międzyn. Kongr. Otolar. w Kopenhadze 1928 r. 37. Herman Marx. Die orbitalen Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen. Denker u Kahler. T. 2. 38. J. Szmurło. Ropień zraza czołowego w następstwie ropnego zapalenia zatok sitowych. Polski Przegl. Otol. 1927. T. 4.

Powikłania wewnątrzczaszkowe i oczodołowe w przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń jam bocznych nosa.

Podał: Doc. Dr. A. LASKIEWICZ (Poznań).

Powikłania wewnątrzczaszkowe w przebiegu wyżej wymienionych spraw zapalnych jam bocznych nosa należą do zmian stosunkowo rzadko spotykanych w odniesieniu do tych samych powikłań, które zdarzają się w chorobach usznych. Na 13.400 sekcjonowanych przypadków znalazł *Onodi* 45 ropni mózgowych, będących następstwem ostrych i przewlekłych zapaleń ucha środkowego, a tylko 4 z nich pochodziły od spraw zapalnych ropnych w jamach bocznych nosa (*sin. front. et maxillar*). *Burger* opisuje 7 ropni zraza czołowego, pochodzenia nosowego, na 167 przypadków operowanych ropni usznych. Ogółem *Boeninghaus* zebrał z literatury specjalnej do r. 1910 tylko 65 przypadków ropni zraza czołowego, będących w związku ze schorzeniem nosa i jego zatok. *Hajek* podaje 146 przypadków ropni czołowych, zebranych z piśmiennictwa do r. 1923, po włączeniu statystyki *Boeninghausa, Totiego i Dreifussa*. Ilość zaś ropni powstałych wskutek ropienia komórek sitowych wynosiła, zdaniem powyższych autorów, zaledwie 16.

Od roku 1923 spotyka się w piśmiennictwie naukowem następujące kazuistyczne przypadki ropni płata czołowego: *Thielemann* 1 przypadek, *Boss* 2 przypadki, po jednym przypadku *Uffenordego, Halphena, Jonsseaume'a, Wisnera, Bleya, Klestadta, Aloina, Salingera, Mahoneya i Wiedera*. W naszem piśmiennictwie zasługuje na uwagę przypadek ropnia zewnętrznego oponowego, wywołanego ropnem zapaleniem zatoki czołowej i równoczesnem zajęciem szpiku kostnego kości płaskich czaszki, opisany w r. 1913 w Medycynie dr. *Sołowiefczyka i Karbowskiego*. Nadto przypadek ropnia zraza czołowego w następstwie ropnego zapalenia zatok sitowych, opisany w P. Przeglądzie Otolaryngolog. T. IV, przez prof. *Szmurlę*. Co się zaś tyczy powikłań oczodołowych w przebiegu zapaleń jam bocznych nosa, to procentowość ich jest znacznie większa aniżeli wyżej wspomnianych powikłań wewnątrzczaszkowych. *Germann* oblicza ją na 26%, *Hansell i Birch-Hirschfeld* na 60%, *Mygind* zaś na 82%.

W odniesieniu do poszczególnych jam bocznych nosa spostrzegał *Kuhnt* na 25 przypadków ropnego zapalenia zatoki czołowej 11 powikłań oczodołowych. *Schlittler* oblicza częstość występowania tych

powikłań na materjale kliniki w Bazylei na 1%, *Kümmel* z Hejdelbergu na 3%—4%. Wreszcie *Lapersonne* podaje, że około 20% ostrych i przewlekłych zapałeń jam bocznych nosa daje zaburzenie ze strony oczodołu i oka, wliczając w to już zaburzenia czynnościowe ze strony narządu wzrokowego w przebiegu powyższego schorzenia. Rzadziej bez porównania zdarza się, że ropienie w danej jamie bocznej uległo już zupełnemu wygojeniu, podczas gdy proces zapalny w oczodole nadal się rozwija. *Reinking i Hoffmann* zwracają uwagę na tę okoliczność, że jeżeli zestawimy częstość zachorzeń jam bocznych nosa, występujących tak pod postacią ostrą, jakoteż i przewlekłą u osób dorosłych z niewielką stosunkowo kazuistyką powikłań wewnątrzczaszkowych i oczodołowych, to ilość tych ostatnich należy uważać w całem tego słowa znaczeniu za znikomą.

Przyczyną takiego właśnie stanu rzeczy jest, zdaniem *Eagletona*, budowa anatomiczna ścian zatok nosowych, a w szczególności zbita tkanka kostna, nie wykluczająca nigdzie utkania gąbczastego, tak podatnego zresztą dla szybkiego rozwoju drobnoustrojów, jak to naprz. ma miejsce w kości wyrostka sutkowego. Zbitość tej wewnętrznej ściany kostnej występuje zwłaszcza w obrębie komórek sitowych, które, mimo procentowo częstego schorzenia, dają ze wszystkich jam bocznych nosa stosunkowo najrzadziej powikłania wewnątrzczaszkowe. Dalszy wał ochronny tworzy od strony jamy bocznej nosa zbita tkanka podśluzowa, obfitująca we włókna sprężyste, a następnie opona twarda, będąca zarazem okostną wewnętrznej powierzchni górnej ściany zatoki czołowej i najbardziej ku górze wysuniętych komórek sitowych.

Drogi, któremi proces zapalny z jam bocznych nosa przenieść się może do wnętrza czaszki, są to najczęściej połączenia żylne, pod któremi naczynia krwionośne śluzówki jam bocznych nosa, a w szczególności czołowej, sitowych i klinowej, komunikują się z naczyniami opony twardej i mózgu. Prócz tego ważne drogi szerzenia się zakażenia stanowią naczynia chłonne jam bocznych nosa. Proces zapalny ropny może się niebawem przenieść z danej jamy bocznej *per continuitatem* na kości podstawy czaszki (osteomyelitis) lub za pośrednictwem oczodołu względnie części miękkich w *fossa sphenopalatina* do wnętrza czaszki. Wreszcie wspomnieć należy o ubytkach w ścianie kostnej zatoki wrodzonych, a częściej jeszcze powstających na tle procesu zapalnego w samej kości z następczą jej martwicą na ograniczonem miejscu drążącą w okolicę podoponową. Drogi naczyniowe stanowią dość znaczny odsetek przejścia zakażenia do wnętrza

czaszki przez *venae perfor.*, które, jak wykazały badania *van Gilsego*, dają już w okresie tworzenia się światła jamy bocznej, a w szczególności czołowej, liczne połączenia z naczyniami samego szpiku ściany kostnej, wchodzącej w skład podstawy czaszki.

Manasse opisał przypadek, w którym szerzenie się zakażenia z komórek sitowych w kierunku do mózgu odbywało się przez zakażone skrzepy, wypełniające owe *venae perfor.* oraz naczynia kan. *Haversa* przegródek kostnych tych komórek. Podobnie w przypadku opisanym przez *Tilleya i Burgera* ropne zapalenie jamy klinowej spowodowało zakrzep zatoki jamistej przez zaczopowane zakażonemi skrzepami żyły kostne górnej ściany oraz trzonu kości klinowej. Powikłania wewnątrzczaszkowe na tle *osteomyelitis* należą do rzadszych. Jako przykład może posłużyć przypadek opisany przez *Sołowiejczyka i Karbowskiego,* w którym na tle ropnego zapalenia jamy czołowej kości sklepienia czaszki wykazywały proces zapalny szpiku kostnego. Zapalenie szpiku kości płaskich czaszki zdarza się, zdaniem *Luca, Sieur-Rouvillois i Brescheta,* częściej u osobników młodych, a w szczególności u kobiet, u których *diplöe* jest zazwyczaj silniej wykształcona. *Burger* podkreśla procentowo częstsze pojawienie się zapalenia szpiku kości czaszkowych w następstwie zabiegów operacyjnych otwarcia zatoki czołowej i to zarówno w ostrych jakoteż i przewlekłych stanach zapalnych tej zatoki. Równocześnie autor ten zwraca uwagę na tę okoliczność, że proces zapalny szpiku kości czaszkowych i twarzowych może przejść następczo na jamy boczne nosa, jak to się często zdarza u małych dzieci (*sinuitis maxillar. ac. p. osteomyelitidem max. super.*).

Drogi chłonne jam bocznych nosa i ich stosunek do naczyń chłonnych wnętrza czaszki są jeszcze niedostatecznie zbadane i niepewne. Jako dokładnie opisane drogi chłonne mogą uchodzić przestwory w otoczkach nerwowych, zaopatrujących błonę śluzową jam bocznych, a następnie przebiegające wzdłuż większych ich gałązek i pni do wnętrza czaszki.

Od strony *fossa spheno-palatina* może się zakażenie przenieść do wnętrza czaszki drogą poprzez *v. nasalis post. i v. sphenopalat.* doprowadzając do septycznego zakrzepowego ich zapalenia względnie poprzez przestwory chłonne wzdłuż nerwów i naczyń oraz przez przebicie na tle próchnicy tylnej ściany zatoki klinowej i górnoszczękowej. Jeżeli weźmiemy pod uwagę bezpośrednie przyczyny, które sprzyjają powstawaniu powikłań wewnątrzczaszkowych, to wymienić tu należy w pierwszym rzędzie zjadliwość drobnoustrojów chorobotw.

w przebiegu chorób zakaźnych, jak to: grypy, szkarlatyny, odry, błonicy i róży (*Killian*, *Preysing*).

Gerber przypisuje szczególniejszą zjadliwość w powikłaniach wewnątrzczaszkowych gronkowcowi złocistemu, paciorkowcowi długołańcuszkowemu oraz dwoince zapalenia płuc. Rzadziej bez porównania występują te powikłania na tle gruźlicy lub kiły. *Stefenson i Adari Dighton* opisali zapalenie opon na tle promienicy, wychodzące z jamy klinowej. Uraz zewnętrzny, a niekiedy także i sam zabieg operacyjny w nosie (konchotomia), wycięcie przegrody lub polipów, mogą ten tlejący proces zapalny w jamach bocznych (najczęściej klinowej) nagle zaostrzyć, dając jako powikłanie ropne zapalenie opon mózgowych lub ropień płata czołowego (*Gerber*, *Moller*, *Eicken*, *Burger*).

Momentem sprzyjającym powstawaniu powikłań wewnątrzczaszkowych jest niedostateczny odpływ wydzieliny ropnej, zawartej w jamach bocznych nosa. Wszelkie zgrubienia, rozrosty, względnie obrzmienia śluzówki, przyczyniają się do dłuższego zalegania wydzieliny w tych jamach.

U dzieci przewód środkowy jest często zbyt wąski wskutek przylegania muszli środkowej do bocznej ściany nosa, stąd to nawet zwykłe kataralne obrzmienie śluzówki przewodu środkowego może spowodować retencję wydzieliny w jamie bocznej, a w razie wzmożonej jadowitości drobnoustrojów nawet powikłania wewnątrzczaszkowe. Jeżeli do tego jeszcze uwzględnimy pewne odmiany anatomiczne, dotyczące wielkości i kształtu jam bocznych nosa, a prócz tego wrodzone ubytki w górnej lub przyśrodkowej ścianie kostnej, to ilość tych momentów, wpływających na powstawanie przewlekłego procesu zapalnego skutkiem dłuższego zalegania wydzieliny (uchyłki względnie liczne przegródki jamy czołowej), znacznie się zwiększy.

Jak zaznaczył *Onodi*, większej jamie bocznej odpowiada większa płaszczyzna styczna danej jamy z oponą twardą, a oprócz tego jeszcze większa ilość połączeń żylnych z wnętrzem czaszki, które to połączenia przechodzą bardzo często przez najcieńsze miejsca w ściance kostnej zatoki. (*Kuhnt*). Poszczególne rodzaje powikłań wewnątrzczaszkowych przedstawiają się jako zapalenia względnie ropnie podoponowe, sprawy zapalne w oponach miękkich, ropnie mózgowe, wreszcie zapalenia dookoła zatok żylnych oraz ich zakrzepy. Najczęstszą postacią jest *pachymeningitis extr.* i powstający na tem tle ropień zewnątrzoponowy po stronie chorej zatoki, rzadziej bez porównania po stronie przeciwnej. Ropień ten może ulec otorbieniu, względnie dać powód do rozlanego zapalenia opon mózgowych.

Manasse opisał przypadek otorbionego ropnia wewnątrzoponowego, który powstał na tle przejścia zakażenia wzdłuż żył ścianki kostnej do mózgu. W przypadku *Karbowskiego i Sołowiejczyka* ropień zewnątrzoponowy o pojemności około 200 g. zajmował przeszło połowę przedniej jamy czaszkowej. *Hecht i Burger* zwracają uwagę na brak wyraźnych objawów klinicznych przy ropniu zewnątrzoponowym, które mogą się często zlewać z dolegliwościami wywołanemi zapaleniem zatoki czołowej i klinowej. Zapalenie ropne opon rozlane powstaje albo pierwotnie wskutek przejścia ropienia z jamy bocznej wzdłuż przestworów chłonnych otoczek n. trójdzielnego, zaopatrującego błonę śluzową nosa, względnie *per continuitatem* od ropnia podoponowego czy też zakrzepu zatok mózgowych.

Przypadkom gwałtownie przebiegającym (*foudroyants)* przeciwstawia *Kremar* postać tak zwanego przewlekającego się zapalenia opon na tle *sin. ethmoid. chron.*, przy którym powstaje najprawdopodobniej ograniczone ognisko zapalne w oponach mózgowych, dające powód do stopniowego rozszerzania się zakażenia na całą ich powierzchnię. Analogicznie do powyższego wypadku może na tle toksycznem z ogniska ropnego, ograniczonego pod oponą lub w płacie czołowym, powstać *meningitis serosa*, która często stanowi przejście do *leptomening. pur.*, zwłaszcza tam, gdzie zjadliwość drobnoustrojów jest osłabiona (*Gerber, Ramdohr*). Prawdopodobnie dadzą się pod tę nazwę podciągnąć przypadki podrażnienia opon mózgowych po operacjach doszczętnych jam bocznych nosa, cechujące się wyraźnemi objawami oponowemi oraz znacznie podwyższonem ciśnieniem płynu mózgordzeniowego, którego wygląd bywa w tych razach zwykle jasny jak woda.

Co się zaś tyczy udziału zatok mózgowych w przebiegu powyższych powikłań wewnątrzczaszkowych, to dla zrozumienia całej tej sprawy przypomnieć należy, iż wchodzą tu w grę przedewszystkiem 2 zatoki: *sin. longitudinalis i sin. cavernosus.* Ta ostatnia — może być zakażona wprost wskutek przejścia ropienia z jamy klinowej przez jej górną ścianę, albo też przez *plex. pterygomaxillaris* i jego ścisły związek z okolicą podstawy czaszki (zakrzepy wywołane zapaleniem migdałków podniebiennych, względnie ropniem okołomigdałkowym). W dalszym ciągu zakażenie zatoki jamistej powstać może drogą poprzez żyły oczodołowe z komórek sitowych lub czyraka na twarzy czy w nosie. *Sin. longitudinalis super.* bywa rzadziej zakażony wprost z wnętrza zatoki czołowej, częściej natomiast drogą oboczną z innych zatok żylnych lub przez proces zapalny kości czołowej (osteomyelitis).

Objawy zapalenia zakrzepowego zatok żylnych występują pod postacią pyemji z przerywaną gorączką, przerzutami w narządach wewnętrznych (płucach), obrzękiem dookoła miejsca zakrzepowego *sin. cavernosus*, wreszcie wyraźne objawy zapalenia opon mózgowych, które należy do stałych powikłań zakrzepu zatoki podłużnej. Przy zakrzepie zatoki jamistej występują objawy zastoju w obrębie żył oczodołowych, pod postacią wytrzeszczu gałek ocznych, obrzęku spojówek i powiek po obu stronach, niebolesnego na ucisk zewnętrzny, licznych wybroczyn podspojówkowych, a także obrzęku na czole wzdłuż rozgałęzień *v. frontalis. j.* również *v. sphenopalatina et ophthalmica* Ze strony nerwów przebiegających w najbliższem sąsiedztwie tej zatoki jako to *n. oculomotor.*, *trochlearis*, *abducens* i *trigemin.* występuje wybitny niedowład, względnie objawy podrażnienia zapalnego tych nerwów pod postacią bólów w danej połowie twarzy i gałce ocznej.

W przeciwstawieniu do powyższego obrazu chorobowego przedstawia zakrzep zatoki podłużnej często nieregularne i wprost nieuchwytne objawy oponowe, mózgowe i ogólno posocznicowe. Bóle w okolicy ciemieniowej oraz w miejscu *emissar. pariet.* są niejednokrotnie objawem ropnia zewnątrzoponowego, tamże usadowionego, który, zdaniem *Killiana i Gradenigo*, spotyka się najczęściej przy *thrombophlebitis sin. longit. Burger* spostrzegał w jednym przypadku zakrzepu zatoki podłużnej obrzęk części miękkich na całej głowie. *Lermoyez* zaś widział w podobnym przypadku znaczne rozszerzenie żył na skórze głowy. Wreszcie ropnie mózgowe stanowią dość rzadką postać powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia nosowego, z których poważną liczbę tworzą ropnie płata czołowego. Te ostatnie bowiem powstają wskutek zakażenia z jamy czołowej, będącej w najbliższem sąsiedztwie tej właśnie części mózgu. Rzadziej bez porównania spotyka się przy *osteomyelitis* kości czołowej na tle ropienia tejże jamy, lub zakrzepowem zapaleniu zatoki podłużnej ropnie mózgowe porozrzucane, nieraz znacznie odległe od pierwotnego ogniska.

Objawy kliniczne ropnia płata czołowego zależą w pierwszym rzędzie od jego wielkości, a tem samem od zniszczenia pewnej części dróg i ośrodków nerwowych w tym płacie. Ropnie umiejscowione w przedniej części płata czołowego, w tak zwanej „strefie cichej“, mogą przez dłuższy przeciąg czasu nie dawać żadnych wyraźnych objawów ogniskowych (przyp. opis. p. *Mackenziego*). Dopiero po pewnym czasie występują pierwsze zwiastuny ropnia mózgowego pod

postacią zaburzeń psychicznych, jak to mniej lub więcej wyraźnego otępienia pamięci i związanej z nią osowiałości, a następnie pewnej apatji w przyjmowaniu wrażeń z zewnątrz. Z objawów ogniskowych wymienić należy jednostronne zaburzenia węchowe, parosmia, anosmia, oraz zmiany w usposobieniu i zachowaniu się chorego wobec otoczenia. Dopiero w miarę rozszerzania się ropnia w kierunku ku tyłowi do *caps. int.* występują zaburzenia ruchowe w nerwie twarzowym oraz kończynie górnej i dolnej strony przeciwległej, początkowo niewyraźne, dające się dopiero wykazać na drodze szczegółowego badania neurologicznego. Badanie dna oka wykazuje przy obecności ropnia płata czołowego wyraźną tarczę zastoinową oraz objawy zapalenia nn. wzrokowego w przeciwieństwie do ropnia zewnątrzoponowego, przy którym powyższe zmiany należą do wyjątków. Nierzadko też zdarza się, że właściwe rozpoznanie postawić można dopiero podczas zabiegu operacyjnego, stwierdzając zaczerwienioną oraz silnie napiętą i nie tętniącą oponę twardą, wykazującą niekiedy przetokę do wnętrza ropnia.

Rozpatrując kolejno pojedyńcze jamy boczne nosa jako punkt wyjścia powikłań wewnętrznoczaszkowych muszę zaznaczyć, że z zestawienia przypadków kazuistycznych p. *Gerbera*, *Killiana*. *Hajaka*, *Totiego i Dreyfussa*, *Burgera*, *Brühla*, *Eickena*, *Mackenziego*, *Schlittlera*, *Johnstona*, *Preysinga*, *De Kleina* i innych, jama czołowa przewyższa prawie o $^{3}/_{5}$ przypadków wszystkie inne jamy boczne nosa. Powikłania te zdarzają się, zdaniem *Gerbera*, zarówno w ostrych jak i przewlekłych stanach zapalnych jamy czołowej, i to częściej po stronie lewej aniżeli po prawej, z przewagą płci męskiej. Czy chodzi tu rzeczywiście o różnicę wielkości jednej jamy w porównaniu z drugą, jak to utrzymuję *Burger i Gerber*, zdaje się nie odpowiadać rzeczywistości, natomiast częstsze pojawianie się tych powikłań u osobników męskich potwierdza też w swojej statystyce *H. Burger*. Zdaniem tegoż autora, najczęściej spotykanem powikłaniem wewnątrzczaszkowem ostrego czy też przewlekłego zapalenia jamy czołowej, jest ropień w przednio dolnym odcinku płata czołowego. Rzadziej bez porównania ropnie mózgowe, powstałe na tem tle, zdarzają się w płacie skroniowym, względnie ciemieniowym.

U dzieci spotyka się ropnie te zazwyczaj rzadko, gdyż do lat 4-ch jama czołowa jest dopiero w zaczątku. *Gerber* wspomina o 4-ch przypadkach ropni mózgowych u małych dzieci. *Burger* tylko o jednym przypadku u 7-mio letniego chłopca. W przypadku leczonym przezemnie chodziło o dziewczynkę 5-cio letnią D. H., u której

w przebiegu płonicy wystąpił nagle wypływ śluzoworopny z nosa, połączony z obrzękiem i bolesnością ponad łukiem brwiowym, przy ciepłocie 39,5^0 C. Diaphanoskopja wykazała zaćmienie zatoki czołowej i sitowej lewej, przeto niezwłocznie przystąpiono do otwarcia tych zatok od zewnątrz sposobem *Rittera-Jansena*. Po odpreparowaniu części miękkich natrafiono na kość znacznie przekrwioną i dającą się łatwo oddłutowywać. W jamie czołowej oraz komórkach sitowych zalegała obficie wydzielina ropna. Po oddłótowaniu górnej ściany zatoki czołowej zauważono ropień zewnątrzoponowy w ilości około 3 c^3, który opróżniono. Opona twarda w temże miejscu silnie nastrzyknięta. Całą ranę wytamponowano szeroko gazą vioformową z pozostawieniem brzegów jej nie zeszytych. Badanie drobnowidowe kawałka ściany kostnej zatoki czołowej (Rys. I) wykazało: diploe silnie przekrwiona, żyły kostne wypełnione obficie skrzepami jako dowód, że tą właśnie drogą posuwało się zakażenie z jamy czołowej do wnętrza czaszki. Po dokonaniu zabiegu stan chorej znacznie się polepszył. Ciepłota spadła do 38^0, bóle głowy ustąpiły. Rana goiła się prawidłowo, po upływie 2$^1/_2$ tygodni pozostała w wewnętrznym kącie oka już tylko mała przetoka, przez którą wydostawała się jeszcze dłuższy czas wydzielina śluzoworopna w niewielkiej ilości na zewnątrz. Obecnie już i ta przetoka po wydzieleniu się małego odłamka kości zarosła całkowicie.

Powikłania wewnątrzczaszkowe, wychodzące z komórek sitowych, zdarzają się bez porównania rzadziej aniżeli wyżej opisane głównie dzięki zbitej tkance podśluzowej i kostnej, pozbawionej utkania gąbczastego i większej ilości naczyń krwionośnych. To też jakkolwiek zapalenia ostre i przewlekłe komórek sitowych stanowią dość znaczny odsetek schorzeń wszystkich jam bocznych nosa, powikłania związane z ich ropieniem należą do wyjątków. Czynnikiem powodującym w niektórych bardzo rzadkich wypadkach ropne zapalenie szpiku kostnego górnej ściany komórek sitowych, następowe jej obumarcie oraz przejście zakażenia do wnętrza czaszki jest niejednokrotnie wzmożona złośliwość drobnoustrojów, wywołujących ropienie w tej zatoce. Rzadziej bez porównania zakażenie z komórek sitowych przenosi się drogą naczyń krwionośnych, a w szczególności żył łączących śluzówkę tej zatoki z oponą twardą i jej zatokami żylnemi dając ***phlebitis sin. cavernosi*** czy ***longitudin.***, jak to miało miejsce w przypadkach opisanych przez ***Preysinga***, ***Guttmanna***, ***Helfericha i Sagabiela***. Również do rzadkich powikłań należą ropnie płata czołowego w następstwie ropienia komórek sitowych. Z badań



t.

t.

Rys. 1. Dziecko 5 lat. H. D. Sinuitis fronto-ethmoidalis ac. Kość z wewnętrz. ściany jamy czołowej: kanaliki i naczynia żylne wypełnione są zakażonemi skrzepami t. Zdjęcie fotograf. z preparatu mikroskopow. Leitz 3.

Tonndorfa wynika, że przedostawanie się zakażenia z komórek sitowych do wnętrza czaszki ułatwić może ten szczegół, iż blaszka sitowa przekracza w niektórych wypadkach linję przyczepu małżowiny środkowej, a poszczególne ich otwory mogą wówczas uchodzić wprost do wnętrza komórek sitowych.

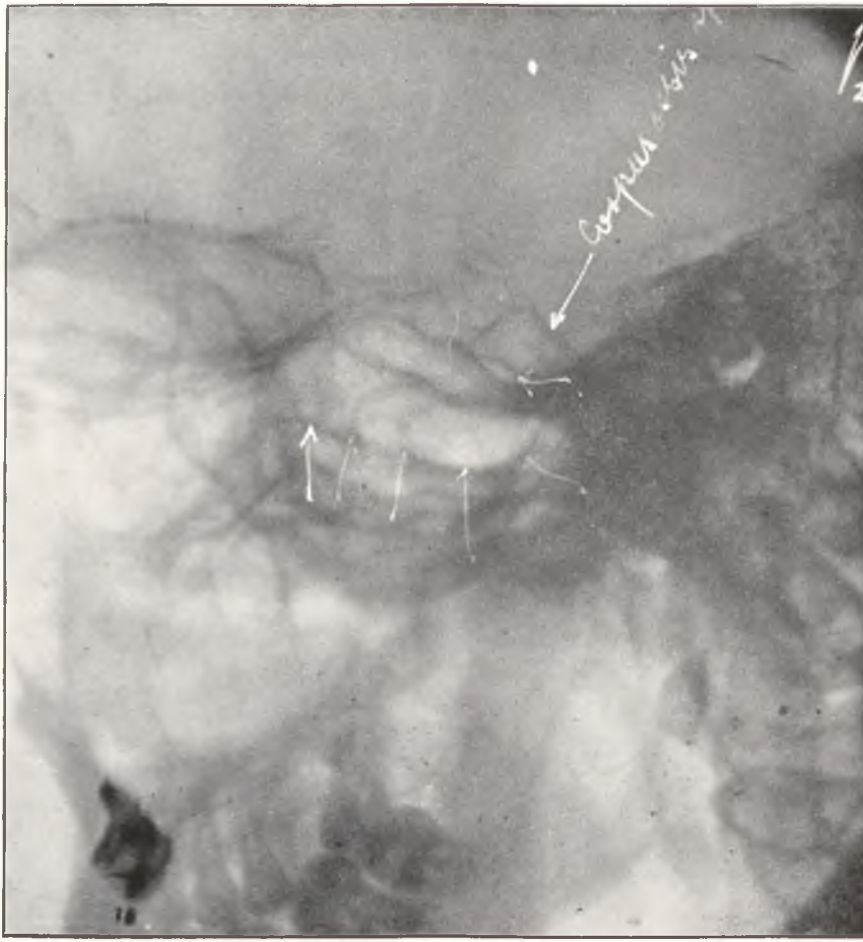
Przypadek ropnia płata czołowego, powstałego na tle przewlekłego ropienia komórek sitowych opisał w Polskim Przeglądzie Otolaryng. T. IV Z. 4 prof. *Szmurło*. Chodziło mianowicie o dziewczynę lat 15, u której wśród objawów silnego bólu głowy i obrzmienia nad okiem, trwającego od 2-ch tygodni, wystąpiła nagle utrata przytomności, gorączka—40^0 C., T. 120 słabo napięte. Podczas operacji okazał się zupełny brak zatoki czołowej, a ropień podokostnowy, wynoszący około 3 łyżki cuchnącej ropy, pochodził z komórek sitowych, wypełnionych obficie ziarniną. Nakłuciem opony twardej stwierdzono ropień wielkości kurzego jaja w płacie czołowym, który, jak wykazała później nekroskopja, był otoczony zewsząd rozpadającą się tkanką mózgową. W przypadkach ropnia zraza czołowego, przebiegającego podostro, jak w opisanym przez *Burgera* przypadku, może przyjść (bardzo rzadko) do samoistnego opróżnienia się ropnia przez przetokę na zewnątrz.

W innym znów przypadku, opisanym przez *L. Bossa*, miały miejsce nawroty zmuszające do kilkakrotnego otwierania ropnia płata czołowego od zewnątrz, aż w końcu sprawa skończyła się śmiercią na skutek ropnego zapalenia opon mózgowych. Przykładem wytworzenia się kilku ropni w płacie czołowym na tle przewlekłego ropienia w komórkach sitowych, jest przypadek *Salingera*, gdzie w 2 tygodni po pierwszem opróżnieniu i zagojeniu się jednego ropnia, wystąpił nawrót z objawami ogniskowemi. Przy operacji ropnia nie znaleziono, gdyż, jak wykazała obdukcja, ropień ten wielkości orzecha leżał bardziej do tyłu i nie komunikował z ropniem poprzednim.

Procesy zapalne w jamie klinowej są w rzadkich wypadkach punktem wyjścia powikłań wewnątrzczaszkowych, to jest zapalenia opon mózgowych i zakrzepu zatoki jamistej i ropnia mózgowego. Z zestawienia *St. Clair-Thomsona* wynika, iż na 42 przypadki stwierdzonego na sekcji ropnego zapalenia zatoki klinowej wypada 17 zapaleń opon mózgowych, około 18 zakrzepów zatoki jamistej. Statystyka zaś *H. Burgera* wykazuje cyfry znacznie wyższe i częstsze zaatakowanie opon mózgowych aniżeli zatoki jamistej. Bowiem na 94 spostrzeganych przez niego przypadków 43 skończyło się rozlanem ropnem zapaleniem opon mózgowych, idącem od podstawy

czaszki, a w 38 przypadkach dało się stwierdzić zapalenie zakrzepowe zatoki jamistej. Z ropni mózgowych w następstwie ropienia zatoki klinowej znany jest w piśmiennictwie naukowem przypadek *Lasegue-Lasource'a i Moreau Raymond'a* w którem na skutek przejścia ropienia przez górną ścianę zatoki klinowej proces ten objął przysadkę mózgową i najbliższe części przypodstawne mózgu. W przypadku zaś *Mac Beana* znaleziono na sekcji duży ropień w płacie czołowym, pochodzący od ropnego zapalenia jamy klinowej.

W ogóle rzec można, iż powikłania wewnątrzczaszkowe przy ropnem zapaleniu jamy klinowej kończą się prawie *zawsze niepomyślnie* (*meningitis, thrombophlebitis sin. cavern. Leegard, Burger*) Zakrzep zatoki jamistej ma swój typowy przebieg. Wysoka ciepłota —40^0, występująca po krótkotrwałych silnych dreszczach; połączona niekiedy z zamroczeniem, utratą przytomności i ciężkiemi objawami oponowemi. W krótkim czasie daje się zauważyć obrzęk obu powiek, hemozę, *protrusio bulbi*, jak również obrzęk ciastowaty skóry czoła w okolicy nadoczodołowej. *Burger* spostrzegał w jednym przypadku prócz tego jeszcze obrzęk błony śluzowej nosa i silne krwawienia z nosa. Po kilku dniach występuje najczęściej zejście śmiertelne wśród drgawek oraz zupełnej utraty przytomności. Powikłania wewnątrzczaszkowe, związane z ropnem zapaleniem jamy górnoszczękowej, powstają najczęściej drogą pośrednią albo wskutek zajęcia oczodołu *phlegmone orbitae*, albo drogą poprzez *plex. pteryg.* wprost do zatoki jamistej, albo wreszcie wskutek procesu zapalnego szpiku kości szczęki górnej. Infekcja przenieść się może na sąsiednie jamy boczne i stąd do wnętrza czaszki (przypadek *Claoue'go*). W rzadkich przypadkach opisywano przebicie ropy przez tylną ścianę jamy górnoszczękowej do jamy podniebienno-skrzydełkowei, skąd szerzenie się zakażenia w kierunku opon i zatoki jastej może z łatwością nastąpić (*Westermeyer*). *Hirz* i *Worms* wykazali na całym szeregu zdjęć roetgenowskich jam bocznych nosa, znajdujących się tak w stanie ostrego, jak i przewlekłego zapalenia, zmiany obrysów zewnętrznych powierzchni tych jam. Zmiany te przedstawiały się na zdjęciu w postaci lekkiego zmętnienia aż do wyraźnego zaciemnienia powyższych obrysów. A mianowicie, w obrębie średniego dołu czaszkowego można było zauważyć zatarcie obrysów siodełka oraz zmianę w konfiguracji *proc. clinoidei post.* Autorowie uważają powyższe zmiany za *pachymeningitis ext.* na tle przejścia zakażenia z wnętrza danej jamy bocznej na jej ścianę kostną.



Rys. 2. O. L. lat 26. Sinuitis ethmoidalis, sphenoidalis et maxillaris bil. Perisinuitis prof. Zatarcie zarysów siodełka.

Klinicznie przedstawia się to zajęcie opony twardej pod postacią silnych nerwobólów w obrębie naczyń czaszkowych, a prócz tego jako zaburzenie naczynioruchowo-odżywcze głównie w obrębie oczodołu i gałki ocznej, którego wyrazem jest ***neuritis retrobulbaris.*** Rzadziej następstwem powyższych zmian na oponie twardej bywa zwiększenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego, dające powód do zaburzeń psychonerwowych. Objawy, wskazujące na wyżej opisane powikłanie, spostrzegałem kilkakrotnie po punkcji i ***endonazalnem*** otwarciu zatoki klinowych. Występowały wówczas u tych chorych silne bóle głowy, umiejscowione przedewszystkiem w okolicy ciemieniowej i potylicznej, uczucie bolesnego pulsowania w tych miejscach obok wysokiej (39°C) gorączki i względnie zwolnionego tętna W jednym nawet wypadku wystąpiły bezpośrednio po endonazalnem otwarciu jamy klinowej wymioty oraz przemijające zamroczenie świadomości. Zdjęcie roentg. wykonane w przypadku mężczyzny lat 26. O. A., cierpiącego na ***sin. ethmoidalis, maxillaris et sphenoid. chron.*** po endonazalnem otwarciu tych jam, potwierdziło w zupełności te wszystkie cechy obrazu roentgenowskiego które, zdaniem *Hirza* i *Wormsa*, wystarczają do rozpoznania ***perisinuitis sphenoid. prof.*** Zaznaczyć tu należy, że chory ten dostał bezpośrednio po zabiegu silnego bólu głowy w okolicy ciemieniowej i potylicznej, ogólnego niepokoju przy ciepłocie 39·6°, T. 100. Po zastosowaniu dożylnych wstrzykiwań urotropiny sprawa po kilku dniach całkowicie ustąpiła, natomiast wyciek ropny z otwartych jam bocznych utrzymywał się jeszcze przez dłuższy czas.

Przechodząc z kolei do omówienia powikłań oczodołowych, będących następstwem zapalenia jam bocznych nosa, winienem z góry zaznaczyć, że o ile powikłania wyżej opisane zdarzają się dosyć rzadko, to zajęcie oczodołu i nerwu wzrokowego w związku z jamami bocznemi należy do schorzeń procentowo częstszych. Przyczyny tego należy szukać w topografji jam bocznych nosa, a zwłaszcza jamy górnoszczękowej, czołowej i sitowej oraz ich stosunku do oczodołu. Jama czołowa może niekiedy sięgać daleko ku tyłowi, aż do ***for. opticum*** (***de Kleyn***), zaś komórki sitowe przednie, rozprzestrzeniając się w kierunku na zewnątrz, przyczyniają się tem samem do utworzenia stropu oczodołu. ***Can. optic.*** pozostaje w ścisłym związku z tylnemi komórkami sitowemi (***Loeb, Westlake, Ruppreicht***), a pochewka zewnętrzna nerwu ocznego tworzy zarazem okostną tegoż kanału. Grubość ścian oczodołowych jest miejscami rozmaita. Najcieńszem miejscem jest blaszka papierowata komórek sitowych, na-

stępnie ściana górna jamy górno-szczękowej, rzadziej ściana dolna zatoki czołowej. W tych to miejscach znajdują się często obok otworów naturalnych, przez które przechodzą naczynia krwionośne i nerwy, jeszcze wrodzone ubytki kostne (dehiscencje, *Hyrtl, Zuckerkandl, Young, Merlin*).

Niejednokrotnie zdarzyć się może, że śluzówka danej jamy bocznej, przytyka bezpośrednio do opony twardej i okostnej oczodołu, a naczynia krwionośne biegną wówczas wolno i w świetle jamy bocznej. Połączenia naczyń krwionośnych błony śluzowej jam bocznych nosa z oczodołem są bardzo liczne dzięki obficie rozgałęzionym splotom żylnym. *Venae ethmoidales*, przechodzące przez otwory kostne w ścianie med. oczodołu, stanowią połączenia pomiędzy komórkami sitowemi a *vena ophtalmica super.*, do których wchodzą też drobne połączenia żylne z jamy czołowej i górnoszczękowej. Żyły jamy górnoszczękowej w okolicy *tuber maxillae sup.* uchodzą wprost do *v. ophtalmofacialis* (*Festal*).

Young, Gaillard, Rollet opisują nietypowe połączenia żylne pomiędzy jamą klinową, tylnemi komórkami sitowemi (*v. ethmoid. poster.*), a kanałem nerwu wzrokowego.

Co się zaś tyczy połączeń chłonnych, to jedni autorowie, jak *Kuhnt, Pagenstecher, Onodi i Jakób*, przyjmują bezpośrednią łączność naczyń chłonnych jam bocznych nosa z naczyniami oczodołu, jakkolwiek anatomicznie naczyń tych dotąd nie udało się wykazać (*Panas*). *Van Gilse* i *Phelps* zwrócili uwagę na ubytek w ścianie bocznej zatoki klinowej, wypełniony tkanką łączną, będącą pozostałością *can. craniopharyng. later.* w którym przebiegają naczynia krwionośne. Zajęcie oczodołu na tle ropienia jam bocznych nosa może wystąpić albo pod postacią obrzmienia kolateralnego wszystkich części oczodołu, stazy żylnej, względnie zakrzepowego ich zapalenia *thrombophlebitis sept.* wreszcie sprawa zapalna może przejść z danej jamy bocznej wprost na oczodół, wywołując zniszczenie tej zazwyczaj scieńczałej ściany kostnej (*Birch-Hirschfeld*).

Van Rossen i *Herzog* zwrócili uwagę na tę okoliczność, że wrodzone ubytki ściany kostnej jam bocznych stanowią wyjątkowo tylko drogę przejścia zakażenia do oczodołu, częściej natomiast pośredniczą w szerzeniu się infekcji naczynia krwionośne szpiku kostnej ściany oczodołu, zwłaszcza tam, gdzie jama szpikowa łączy się bezpośrednio z warstwą podśluzową i okostną przyległych jam bocznych nosa. Natomiast cienkie, zbite ściany oczodołowe komórek sitowych, pozbawione w zupełności szpiku kostnego, stanowią dostatecznie silną zaporę przed przedostaniem się zakażenia do oczodołu.

Mniej prawdopodobnem wydaje mi się zapatrywanie *Jonesa*, jakoby momentem ułatwiającym przejście zakażenia do oczodołu miało być nagłe zamknięcie przewodu wyprowadzającego danej jamy bocznej, zwłaszcza sitowej z następczem wzmożeniem się ciśnienia w jej wnętrzu, wywołanem przez nadmierne wytworzenie się gazów (CO) dzięki obecności beztlenowców. Natomiast co się tyczy zatoki czołowej, to nagłe zatkanie jej przewodu wyprowadzającego łączy się często z obumarciem błony śluzowej i ścianki kostnej nadoczodołowej (*Gerber*, *Fränkel*, *Schech*, *Jurasz*, *Hajek*), co ułatwia przejście sprawy zapalnej na oczodół.

Częstsze pojawienie się powikłań oczodołowych u dzieci tłumaczy *Phelps* ściślejszym związkiem błony śluzowej jam bocznych nosa z kością, zwłaszcza od strony cienkiej ściany oczodołowej, a prócz tego niemałą rolę odgrywają tu naczynia krwionośne chłonne, biegnące w wyżej wspomnianych ubytkach ścian kostnych. Zależność powikłań oczodołowych od poszczególnych jam bocznych nosa przedstawia się procentowo następująco. Najczęstsze powikłania wychodzą z jamy czołowej, około 30% (*Birch-Hirschfeld*), następnie z jamy górnoszczękowej, 21,8%, dalsze miejsce zajmuje zatoka sitowa, 20,5%, najrzadziej zaś powikłania oczodołowe wychodzą z zatoki klinowej, 6,1%. Spostrzeżenia *Harknessa* dowodzą, że powikłania oczodołowe w przeciwieństwie do wewnątrzczaszkowych powstają częściej na tle obostrzenia przewlekłej, często skrycie przebiegającej sprawy zapalnej jam bocznych nosa, analogicznie do powikłań wychodzących z ucha (*H. Neumann*). W przypadkach, przebiegających ostro, spotykano przeważnie paciorkowce, gronkowce i dwoinkę zapalną płuc *Fränkel-Weichselbauma*. *Kompaneietz* opisywał w przypadkach ropnego zajęcia oczodołu na tle ***sinuitis frontoethmoid necrotisans*** obecność ***bacillus fusiformis*** i ***spirochaete refringens*** w ropie. Te same drobnoustroje spotyka się często w ropnem zapaleniu jamy górnoszczękowej na tle próchnicy zębów.

Pod względem anatomicznym patologiczne zmiany w miejscu przebicia ropnia do oczodołu przedstawiają się jako mniej lub więcej ograniczony proces metaplastyczny wyściełającego nabłonka oraz nacieczenie drobnokomórkowe śluzówki, okazującej bujanie brodawczakowate. *Eschweiler* wykazał na kilku własnych przypadkach ostrego ropnego zapalenia jamy czołowej kraterowate owrzodzenie o brzegach, pokrytych ziarniną i powierzchownemi wybroczynami. W przypadku, opisanym przez *Gerbera*, można było zauważyć w obrębie całej długości przetoki dooczodołowej pojedyńcze ogniska

nekrotyczne, sięgające do kości, pokryte wydzieliną ropną. Naczynia krwionośne były najczęściej na dłuższej przestrzeni zaczopowane. Początkowe zmiany w obrębie ściany kostnej przedstawiają się pod postacią bujania ziarniny, wypełniającej jamki szpikowe, wśród których spotyka się ogniska resorbcyjne na tle osteoklastów, sama zaś kość barwi się znacznie gorzej. W przypadkach, w których przeważa ***phlebitis et periphlebitis sept.*** kanaliki kostne wypełnione są ropą i nie okazują nigdzie miejsc resorbcyjnych. Same zaś naczynia krwionośne, w przeważnej liczbie zaczopowane, łączą się bezpośrednio z ziarniną, wypełniającą komórki sitowe. Zdaniem *Gerbera*, ciężkość i rozległość zmian na śluzówce danej jamy bocznej nie odpowiada często zmianom, spotykanym w ścianie kostnej tej jamy, wobec czego należałoby przypuścić, że przejście zakażenia na kość odbywa się wprost na naczynia szpiku kostnego, gdzie występują już dość wcześnie ogniska martwicze, prowadzące w dalszym ciągu nietylko do wytworzenia się przetok, większych ubytków, lecz także i martwiaków (*Kuhnt*, *Panas*, *Sebileau*, *Hajek*. *Marx*).

Natomiast tam, gdzie ropień przebija się z jamy bocznej bezpośrednio do oczodołu, mamy niewątpliwie do czynienia z ograniczoną martwicą kości wskutek podminowania jej ropą od strony okostnej i śluzówki, pozbawionej nagle odżywiania. Do zjawisk dość rzadkich należy przejście zakażenia drogą przerzutową z jamy bocznej na oczodół, jako *thrombo* i *periphlebitis*, łączących się z oczodołem naczyń krwionośnych, przy których sama kość zmian żadnych nie wykazuje (*Birch-Hirscheld*) Pod względem anatomicznym patologiczne powikłania te dadzą się ująć w trojakiego rodzaju zmiany: 1) ***periostitis diff***, 2) ***absc. subperiost.***, 3) zapalenie ropne pozagałkowe. W pierwszym wypadku zmiany zapalne na okostnej są wyrazem posuwania się procesu zapalnego z jamy bocznej *per contin.* na oczodół, przyczem okostna, stawiając opór postępującemu zakażeniu, ulega rozrostowi i znacznemu zgrubieniu. W tem stadjum może przyjść niejednokrotnie do obrzęku i znacznego przekrwienia w oczodole w obrębie powiek oraz w gałce ocznej. W dalszym ciągu wytwarza się wskutek nagromadzenia się wydzieliny ropnej pod okostną, dającą się zresztą łatwo oddzielić od kości, ropień podokostnowy, który ma skłonność do rozszerzenia się w kierunku najmniejszego oporu, a więc na tylnej powierzchni *fascia tarsoorbitalis* w obręb powieki górnej („tak zwany ropień powiekowy“) z przetoką na zewnątrz.

Wreszcie jednem z najcięższych powikłań oczodołowych jest ropówka oczodołu, która przedstawia najczęściej dalszą postać sze-

zrenia się infekcji z ogniska, umiejscowionego pod okostną (*absc. subperiost.*). Rzadziej bez porównania powstaje tego rodzaju powikłanie na drodze przerzutowej przez połączenia naczyniowe z jamami bocznemi nosa (sitową, czołową). W obrębie samego oczodołu szerzy się zakażenie bardzo szybko przestworami chłonnemi okołonaczyniowemi we wszystkich kierunkach, dając powód do wytworzenia się licznych drobnych ropni dookoła mniejszych gałązek żylnych, które wykazują gdzieniegdzie wyraźne zakrzepy (*thrombophlebitis*). Na tem tle przychodzi często do *panophtalmitis*, względnie przejścia ropnego zapalenia wzdłuż pochewek nn. ocznego do wnętrza czaszki. Zmiany w obrębie gałki ocznej i nerwu wzrokowego, stojące w związku z powyższemi powikłaniami oczodołowemi, przedstawiają się początkowo jako zaburzenia krążenia, przekrwienie, względnie obrzęk samej brodaweczki nn. wzrokowego (*Rosenberg. Hippel, Baum, Kuhnt, Ujfenorde*) z wyraźnem rozszerzeniem i pokręceniem naczyń krwionośnych. Podmiotowo występują zaburzenia wzrokowe pod postacią obwodowego zwężenia pola widzenia, niedowidzenia (*scotoma centr.*) zwłaszcza na barwę czerwoną i zieloną (*Birch - Hirschfeld*). *Van der Hoeve* zwrócił uwagę na rozszerzenie plamki ślepej, jako na objaw, wyprzedzający scot. centr. w wypadkach zajęcia tylnych komórek sitowych. Objaw ten jest, zdaniem tegoż autora, następstwem uszkodzenia zapalnego przedewszystkiem obwodowych włókienek n. ocznego.

Jakkolwiek niektórzy autorowie, jak *Elsching, Marfing i Bruckner*, odnosili się początkowo sceptycznie co do patognomicznego znaczenia tego objawu, to jednak badania i obserwacje kliniczne takich autorów, jak *Onodi, de Kleyn, Rubel, Bordley i Sobernheim*, przyznały w zupełności słuszność zapatrywaniu *van der Hoeve'a*, uznając pełną wartość tego objawu dla wczesnego rozpoznania *neuritis retrobulbaris rhinogenes*. Co więcej *Markbreiter* z kliniki *Onodiego* opisuje na podstawie obserwacji przeszło 100-tu przypadków występowanie rozszerzenia plamki ślepej także i przy zapaleniu przednich komórek sitowych, złamaniu podstawy czaszki oraz w rzadkich przypadkach przewlekłego rozrostowego nieżytu nosa, połączonego z bólami pozagałkowemi. *Sobernheim, Rubel, Ingershamer i Kraus* zwrócili uwagę na pewną odmianę objawu *van der Hoeve* pod postacią niedowidzenia, scotomatu paracentralnego, pierścieniowatego i skroniowego. Wreszcie niedowidzenie połowicze (*hemianopsia*) przy zapaleniu tylnych komórek sitowych powstaje, zdaniem *van der Hoeva*, wskutek rozszerzenia się plamki ślepej w kierunku przyśrodkowym, lub zewnętrznym siatkówki.

Dane statystyczne, dotyczące częstości występowania *neuritis retrobulbaris* przy zapaleniu jam bocznych nosa, wykazują cyfry dość rozbieżne: *Elsching* podaje 17% zapaleń pozagałkowych n. wzrokowego pochodzenia nosowego, *Langenbeck* tylko 3.5%, pozostałe zaś 77% odnosi wyżej wspomniany autor do rozsianego stwardnienia mózgu (*scler. multiplex*). *Liébault* znów dowodzi, że *neuritis retrobulbar*, może powstać również na tle naczynioruchowym, przyczem równocześnie zmiany obrzękowe śluzówki jam bocznych nosa byłyby tylko współrzędnym objawem naczynioruchowym tego samego zaburzenia. Odruch ten, polegający na skurczu naczyń krwionośnych nerwu wzrokowego, pochodzi od podrażnienia splotu współczulnego dookoła tętnicy podniebienno - klinowej i zwoju podniebienno - klinowego (*Worms, Villard*). Inni znów, jak *Poppi, de Simoni i Meckler*, wysuwają czynnik konstytucjonalny, jak to *lymphatismus, adenoidismus* i skazę wysiękową, w której upatrują przyczynę zapalenia pozagałkowego nn. ocznego. *Saenger i Hippel* rozszerzyli pojęcie *neuritis retrobulb. rhinogenes*, określając tą nazwą wszystkie te przypadki, w których występują znacznego stopnia zaburzenia wzrokowe przy stosunkowo niewielkich lub zgoła ujemnych zmianach na dnie oka. *Ziem*, a wszczególności *Birch-Hirschfeld*. tłumaczą tego rodzaju niestosunek pomiędzy zaburzeniami czynnościowemi narządu wzrokowego, a dającemi się przedmiotowo wykazać zmianami w oku, zaburzeniem krążenia w pewnych odcinkach nn. wzrokowego na tle tychże samych zaburzeń w przyległych jamach bocznych nosa (tylnych, komórek sitowych, przylegających do kanału nerwu ocznego) które wskutek obrzmienia śluzowego nosa nie mogą być dostatecznie przewietrzane.

Być może, że pewien ucisk obrzmiałej pochewki (opony twardej) dookoła nn. ocznego odgrywa tu także ważną rolę. *Sargnon i Roberts*, podkreślają jako moment etjologiczny niedostateczne przewietrzanie tylnych komórek sitowych na tle rozrostowego czy też kongestywnego zgrubienia błony śluzowej nosa i jam bocznych. W celu ustalenia związku *neuritis retrobulbaris* z zachorzeniem jam bocznych nosa, głównie szczękowej i sitowej *Pichler* *) przeprowadzał doświadczenia u królików, wstrzykując do jamy górnoszczękowej kawałki śluzówki z *sin. maxillar. chron.* u człowieka. Inna serja doświadczeń polegała na wstrzykiwaniu do śluzówki tejże jamy rozczy-

---

G. Pichler: Dur Frage der Neuritis retrobulbaris Mon. 7. Ohzinde 763 2.

nów pyoktaniny, względnie zieleni malachitowej, dla przekonania się, czy barwik ten zatrzymuje się na miejscu, czy też wędruje w kierunku oczodołu. Badania sekcyjne i drobnowidowe tych przypadków wykazały obecność tych barwików nietylko w ścianie dolnej oczodołu, lecz także w leżącym na niej od strony oczodołu gruczole chłonnym *Hardera*. Natomiast nerw wzrokowy i najbliższe jego otoczenie nie wykazywało najmniejszych śladów wstrzykniętego barwika. Środki, rozszerzające naczynia, jak naprzykład *analgit*, wprowadzone pod śluzówkę jamy górnoszczękowej królików (w ilości 0.5 — 2 c), wywoływały co najwyżej tylko silne łzawienie i podrażnienie nn. trójdzielnego po danej stronie, natomiast naczynia dna oka i nn. wzrokowego pozostawiały bez wpływu, jako dowód, że niema bezpośredniego związku między naczyniami krwionośnemi i chłonnemi jamy górnoszczękowej, a nerwem wzrokowym i dnem oka. Wreszcie przez wstrzykiwanie hodowli paciorkowców patogennych dla królika, względnie zawiesiny ropy z *sin. maxillar. chron.* u ludzi wprost do jamy górno-szczękowej zwierząt doświadczalnych starał się wyżej wspomniany autor wykazać wpływ sztucznie wywołanego ropienia w tej jamie na oczodół i nerw wzrokowy. W doświadczeniach tych okazało się, że ropienie w jamie górno-szczękowej, przebiegające nawet wśród objawów ciężkiej posocznicy (*pneumonia sept.*) rozsianych ropni, nie dawało powikłań ze strony oczodołu i nerwu wzrokowego. Autor przyznaje, że badania te wymagają jeszcze dalszych prób i doświadczeń z całym szeregiem drobnoustrojów chorobotwórczych. Zapatrywaniu *Behra*, że drobnoustrój, wywołujący *sclerosis multiplex.* znajduje się na błonie śluzowej komórek sitowych jako pasorzyt, *Pichler* przeciwstawia swoje spostrzeżenia, iż nie udało mu się przez przeszczepienie śluzówki tych chorych wywołać u królika objawów rozsianego stwardnienia w systemie nerwowo-ośrodkowym, ani też zapalenia pozagałkowego nn. wzrokowego. Występując zaś w tych wypadkach odczyny zapalne są wywołane nadwrażliwością na białko obce.

W przypadku flegmony oczodołu mogą zaburzenia wzrokowe być początkowo przemijające, a wówczas należy, zdaniem *Hippla i Knappa*, przyjąć tylko ucisk wysięku zapalnego na nerw wzrokowy lub, co najwyżej, jego toxyczne zapalenie. W innych znów razach proces zapalny przechodzi na pochewkę i sam pień tegoż nerwu, dając już trwałe zmiany anatomiczne pod postacią ognisk martwiczych i nacieczenie drobnokomórkowe pomiędzy pojedyńczemi włókienkami nerwowemi i gałązkami naczyniowemi (*Birch - Hirschfeld*). Rzadziej

bez porównania spotyka się zmiany na dnie oka, będące następstwem zakrzepu *vena centr. retinae* na tle ropienia w jamie górnoszczękowej i sitowej i to głównie poprzez połączenia żylne oczodołowe. *Kuhnt opisuje* 3 przypadki trombozy *v. centr. retinae* na tle *sin. maxillar. chron.*, *de Kleyn* 1 przypadek na tle *sinuitis ethmoidalis et sphenoid. chron.*, *Cohen i Reinking* flegmonę oczodołu jako powikłanie przy *pansinuitis*.

Z innych uszkodzeń narządu wzrokowego na tle zapaleń jam bocznych nosa wymienić należy porażenia mięśni gałki ocznej, zwłaszcza przy zajęciu tylnych komórek sitowych (porażenie *abducentis i oculomotor.*), połączonego z zapaleniem okostnej i naciekami w tylnej części oczodołu. Przy zajęciu przednich komórek sitowych, względnie zatoki czołowej, spotyka się częściej porażenia w obrębie *nn. trochleraris rectus super.* i *levator palpebrae sup.* (*Leber*, *Paunz*, *Lapersonne Bruckner*), nieraz nawet jako jedyny objaw kliniczny. Oczywiście, że w przypadkach flegmony oczodołu porażenia te powstają wskutek przejścia procesu zapalnego na same mięśnie gałki ocznej) (*Birch-Hirschfeld*). Wreszcie ropne zapalenie woreczka łzowego spotyka się często jako powikłanie ropienia w przednich (prelacrymalnych) komórkach sitowych, względnie jamie górnoszczękowej *Schaffer*, *Gumperz*, *Rhese*, *Peters*, *Chilow*, *Rollet* i *Wojatschek* wykazali na całym szeregu badanych przypadków, że 75% przewlekłych zapaleń woreczka łzowego powstaje na tle zapaleń komórek sitowych z następczym nieżytem zanikowym śluzówki nosa. Stąd tak często spotyka się w piśmiennictwie naukowem wzmianki, że urazy, jak naprzykład operacje, wykonywane na bocznej ścianie nosa, a w szczególności leczenie operacyjne ozeny sposobem *Lautenschlägera*, *Hallego* czy *Hinsberga*, powodują nagłe zaostrzenie tlejącego w woreczku łzowym procesu zapalnego, stojącego w związku z nieżytem zanikowym nosa. *Bockstein*, *Wojatschek*, *Maliniak*).

Przystępując następnie do omówienia schorzeń poszczególnych jam bocznych nosa, dających powód do powikłań oczodołowych, podkreślam raz jeszcze, że momentem, ułatwiającym powstawanie powyższych komplikacyj, jest stosunek topograficzny tych jam do oczodołu. Najczęstsze zajęcie oczodołu daje ropne zapalenie jamy czołowej. Już we wczesnych okresach tego powikłania można zauważyć obrzęk części miękkich ponad łukiem brwiowym, lub wreszcie, obrzęk śluzakowaty samej powieki górnej (*état fluxionnaire* autorów francuskich) występujący regularnie w pewnych odstępach czasu, np. rano (*Kuhnt*, *Uffenorde*). Obrzmienie to, powstające

na tle utrudnionego krążenia w naczyniach żylnych, przechodzących z jamy czołowej przez otworki w kości wprost na powiekę, może niekiedy dochodzić do znacznych rozmiarów zwłaszcza przy zapaleniu okostnej ścian tejże zatoki. Wówczas dołącza się do tego jeszcze bolesność uciskowa kości czołowej ponad obrzmiałą powieką i niedowład mięśni gałki ocznej, będący zapowiedzią przebicia ropnia podokostnowego z dolnej ściany zatoki czołowej do oczodołu. Oprócz obrzmienia zwykle już obu powiek spotyka się w tem stadjum obrzęk i znaczne zaczerwienienie spojówki (haemosis). Zależnie od szybkości posuwania się procesu ropnego z jamy czołowej na oczodół przychodzi dość wcześnie do wytworzenia się ropnia pozagałkowego, często skrycie bez wyraźnych objawów miejscowych. W rzadszych bez porównania przypadkach proces ten przebiega gwałtownie wśród dreszczów, gorączki, silnych bólów głowy oraz znacznego obrzmienia obu powiek, uniemożliwiającego rozwarcie szpary powiekowej. Gałka oczna bywa w tych wypadkach często przemieszczona w bok oraz ku przodowi, ruchomość jej znacznie ograniczona, spojówka nastrzyknięta i w całości obrzmiała dookoła lekko zmętniałej rogówki. Ropień podokostnowy, powstający wskutek przebicia dolnej ściany jamy czołowej zwyczajnie w okolicy kostnych otworów naczyniowych, umiejscawia się w wewnętrznym górnym kącie oczodołowym tuż poniżej *fovea trochlearis* lub na jakie $^1/_2$ cm. poza *incisura supraorbit.* Przebicie to występuje zazwyczaj tylko w jednem miejscu, rzadziej w 2-ch lub 3-ch miejscach naraz, z wytworzeniem się martwiaków dolnej ściany zatoki czołowej. Z wytworzonego w tem miejscu ropnia podokostnowego wydzielina ropna przedostaje się na zewnętrzną powierzchnię powięzi oczodołowo powiekowej (*fascia tarsoorbit.*) skąd znajduje już łatwe ujście przez przetokę powiekową nazewnątrz.

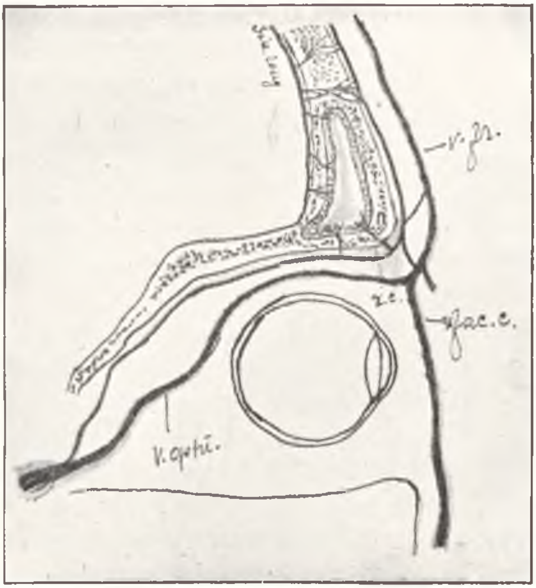
O wiele cięższem powikłaniem jest flegmona oczodołu, wychodząca rzadziej z jamy czołowej, częściej natomiast z komórek sitowych. Powikłanie to cechuje się daleko większem obrzmieniem spojówek, wytrzeszczem gałki ocznej oraz znacznem upośledzeniem jej ruchomości obok ciężkich objawów ogólnych. W przypadku flegmony oczodołu, operowanym przezemnie, chodziło o dziewczynę lat 19, M. N , która już od dłuższego czasu cierpiała na nieżyt przewlekły nosa, połączony z zatykaniem zwłaszcza po stronie prawej, gdzie przed rokiem wycięto jej polipy. Obecnie zaś po zaziębieniu wystąpiły nagle silne bóle głowy, gorączka i wytrzeszcz gałki ocznej, z którem to cierpieniem przysłano ją do szpitala Djakonisek w Poznaniu.

Przywołany jako konsyljarjusz stwierdziłem silne wysadzenie gałki ocznej prawej na tle obrzmiałych powiek. Obrzęk i nastrzyknięcie spojówki dookoła wyraźnie zmętniałej rogówki, bolesność przy dotyku całego oczodołu i czoła. ciepłota 38⁰. 6. T. 96, silne bóle głowy, brak objawów oponowych. Zdjęcie roentgenowskie wykazało zajęcie jamy czołowej i sitowej po tejże stronie. Niezwłocznie więc przystąpiłem do otwarcia tych jam od zewnątrz sposobem *Ritter Jansena*. Po odpreparowaniu części miękkich okazała się mała przetoka w dolnej ścianie zatoki czołowej wielkości główki szpilki, przez którą infekcja przeszła na oczodół. W jamie czołowej, niezbyt daleko na zewnątrz i ku górze rozgałęzionej, błona śluzowa była pokryta ziarniną i wydzieliną ropną. Podobnie też zachowywała się wyściółka komórek sitowych. Jama klinowa i górnoszczękowa wolne. Pod okostną oczodołu, w miejscu przebicia niewielka ilość ropy. Po dokładnem wyskrobaniu zmienionej śluzówki jamy czołowej i sitowej i utworzeniu szerokiej komunikacji do nosa przez wycięcie muszli środkowej założono od zewnątrz seton bez zaszywania brzegów rany. Następnego dnia ciepłota obniżyła się do 38⁰ C. T. 96. bóle głowy i oka prawego znacznie się wzmogły, a wobec wyraźnych objawów wytworzenia się ropnia pozagałkowego wykonano enukleację tegoż oka (Dr. Mutschler). Ropień opróżniono i założono seton w głąb rany. Przebieg bez powikłań. Ranę potrepanacyjną pozostawiono nie zeszytą i leczono przepłókiwaniami ciepłym roztworem argyrolu oraz pędzlowaniem 5% $Ag\ NO_3$. Dopiero po upływie 3-ch miesięcy, kiedy już miałem tę pewność, że nowowytworzona śluzówka, wyścielająca całą tę jamę potrepanacyjną, zaczęła się pokrywać na całej powierzchni nabłonkiem, przystąpiłem do ostatniego aktu, t. j. do zamknięcia plastycznego niewielkiej (1,5 cm. dług)., coprawda przetoki zewnętrznej.

Jako przykład znacznego obrzmienia obu powiek bez udziału oczodołu i gałki ocznej przy ostrem zapaleniu nieżytowem jamy czołowej i sitowej posłużyć może następny przypadek: Dziecko $2^1/_2$ letnie A. K. przysłane zostało do kliniki z obrzmieniem obu powiek po stronie prawej, które według słów rodziców miało wystąpić po katarze nosa i to poraz pierwszy przed 6-ma tygodniami. Zastosowano wówczas ciepłe okłady, pod wpływem których obrzęk ten w przeciągu 5-ciu dni ustąpił całkowicie. Stan obecny powstał również po zaziębieniu i katarze nosa, w chwili przyjęcia do kliniki przedstawiał się następująco: Dziecko dobrze zbudowane i odżywione. Powieka górna i dolna prawa obrzmiała do tego stopnia, iż z trudnością tylko udaje się rozewrzeć szparę powiekową, przez



Rys. 3. Dziecko 2½ l. A. K. Sinuitis fronto-ethmoidiles ac. catarrh. Oedema palpebr. oc. dextr.



Rys. 4. Przekrój pionowy przez zatokę czołową i oczodół. Połączenia żył zatoki czołowej z żyłami oczodołu i żył. zewnętrznemi twarzy.

którą widać gałkę oczną zupełnie niezmienioną. Dno oka i oczodół bez zmian. Bolesność na ucisk okolicy czołowej, tuż ponad łukiem brwiowym prawym, gdzie skóra okazuje lekkie wzniesienie. Badanie nosa po stronie prawej wykazało: przechylenie przegrody w prawo, muszlę środkową, przylegającą ściśle do bocznej ściany nosa, nieco zgrubiałą. W środkowym przewodzie wydzielina śluzowa. Zdjęcie roentgenowskie wykazało obie jamy szczękowe wolne. W uśpieniu eterowem wykonałem wycięcie muszli środkowej z następczem otwarciem komórek sitowych haczykiem Hajeka. Nazajutrz obrzęk powiek znacznie się zmniejszył, a po zastosowaniu ciepłych okładów i wstrzykiwań domięśniowych omnadyny (po 1 c^3), w ciągu 3-ch dalszych dni sprawa całkowicie ustąpiła. Obecnie w ciągu 4-o miesięcznej obserwacji obrzęk ten wcale się nie powtórzył.

W powyższym przypadku chodziło o nieżytowe zapalenie zatoki czołowej i sitowej, połączone ze znacznym obrzękiem obu powiek po stronie prawej prawdopodobnie wskutek przejścia sprawy zapalnej na żyły, biegnące przez otwórki kostne w przedniej i dolnej ścianie zatoki czołowej oraz ponad fascia tarsoorbitalis do powieki górnej.

Ropne zapalenie komórek sitowych daje obok zapaleń jamy czołowej również częste powikłania oczodołowe. *Birch-Hirschfeld* oblicza je na 20.5%. *Marschik i Preysing* podają przeszło dwukrotną cyfrę i to zwłaszcza u dzieci w przebiegu chorób zakaźnych. W przypadkach ostrych występują już dość wcześnie obrzęki powiek, zwłaszcza górnej, oraz wypuklenie wewnętrznego kąta oczodołu. Wysadzenie gałki ocznej, połączone często z jej przesunięciem w bok, obrzękiem i silnem zaczerwienieniem spojówki, zdarzyć się może już przy zapaleniu okostnej wewnątrz ściany oczodołu. Częściej natomiast są one objawem tworzenia się ropnia oczodołowego wskutek przebicia ropy z komórek sitowych do jego wnętrza, względnie szerzenia się infekcji drogą naczyń krwionośnych i chłonnych. Przy powolnem tworzeniu się ropnia w tem miejscu przychodzi niejednokrotnie do ograniczonego i dość spoistego zgrubienia w wewnętrznym kącie oka, skąd naciek zapalny rozszerza się zwolna na obie powieki. Jednem z najczęstszych miejsc przebicia ropnia z komórek sitowych jest okolica tuż powyżej wewnętrznego więzadła powiekowego (*Hoffmann*, *Hajek*). Flegmona oczodołu powstaje częściej jako powikłanie ropnego zapalenia komórek sitowych, aniżeli zatoki czołowej (*Guttmann*, *Axenfeld*, *Sennenberg*). Upośledzenie bystrości wzroku z powodu przekrwienia dna oka, papillitis, zapalenia pozagałkowego

nn. ocznego i następczego jego zaniku należą do częstych zmian w przebiegu powyższych powikłań oczodołowych. Jama klinowa staje się rzadko (wedł. *Birch-Hirchfelda* tylko w 6.1%) przyczyną powikłań oczodołowych i to przeważnie w formie, w której na plan I-szy wysuwają się albo tylko zaburzenia ze strony nerwu wzrokowego zapalenie pozagałkowe tegoż nn., lub też w postaci wyraźnych zmian zapalnych w oczodole z wytworzeniem się nacieku (flegmona oczodołu), wzgl. ropnia pozagałkowego. W tym ostatnim przypadku wytwarza się często obrzęk tej części oczodołu, powodujący wytrzeszcz gałki ocznej, która zazwyczaj po pewnym czasie się cofa (*Knapp*). Zakrzep zatoki jamistej przy równoczesnem zajęciu oczodołu jest wyrazem przejścia zakażenia z jamy klinowej wprost do wnętrza czaszki, przyczem zaznaczyć należy, że powikłania oczodołowe schodzą w tych wypadkach na drugi plan (*Trautmann, Birch-Hirschfeld*). W rozpoznaniu różniczkowem trudno jest nieraz z całą ścisłością określić, czy w danym przypadku zapalenie pozagałkowe nn. ocznego powstało na tle ropnego zapalenia tylnych komórek sitowych, czy też jest ono następstwem ropienia zatoki klinowej. Rozstrzyga tu zazwyczaj dokładne zdjęcie roengenowskie powyższych jam bocznych, jak również badanie rhinologiczne po uprzedniem wykluczeniu schorzeń systemu nerwowego ośrodkowego (naprz. sclerosis multiplex). Wobec dokładności tych sposobów rozpoznawczych zbyteczne staje się już badanie drobnowidowe wyciętych części śluzówki, uzyskanych drogą endonasalnego otwarcia komórek sitowych i jamy klinowej, jak to proponuje *Herzog*.

W przyp. mężczyzny M. T. l.35, leczonym w klinice naszej z powodu przewlekłego ropienia zatoki szczękowej prawej, sitowej i klinowej, wystąpił nagle obrzęk górnej powieki po stronie prawej oraz wewnętrznego kąta oczodołu. Badanie okulistyczne wykazało przekrwienie tarczy nn. wzrokowego na tem oku. Visus N. zaznaczone dwuwidzenie. Bóle głowy, gorączka 38^0.6^0. P. 84. wypływ—śluzowo-ropny z prawej połowy nosa oraz lekkie wysadzenie gałki ocznej, połączone z upośledzeniem jej ruchomości, skłoniły mię do szerokiego otwarcia jamy szczękowej klinowej prawej oraz komórek sitowych od strony nosa. Nazajutrz ciepłota opadła do 37.5^0, bóle głowy ustały, a wyciek znacznie się zmniejszył. Po zastosowaniu przepłókiwań tych jam 5% rozczynem kwasu bornego i argyrolu ropienie to w ciągu dni następnych znacznie się zmniejszyło, a objawy ze strony gałki ocznej i oczodołu ustąpiły całkowicie.

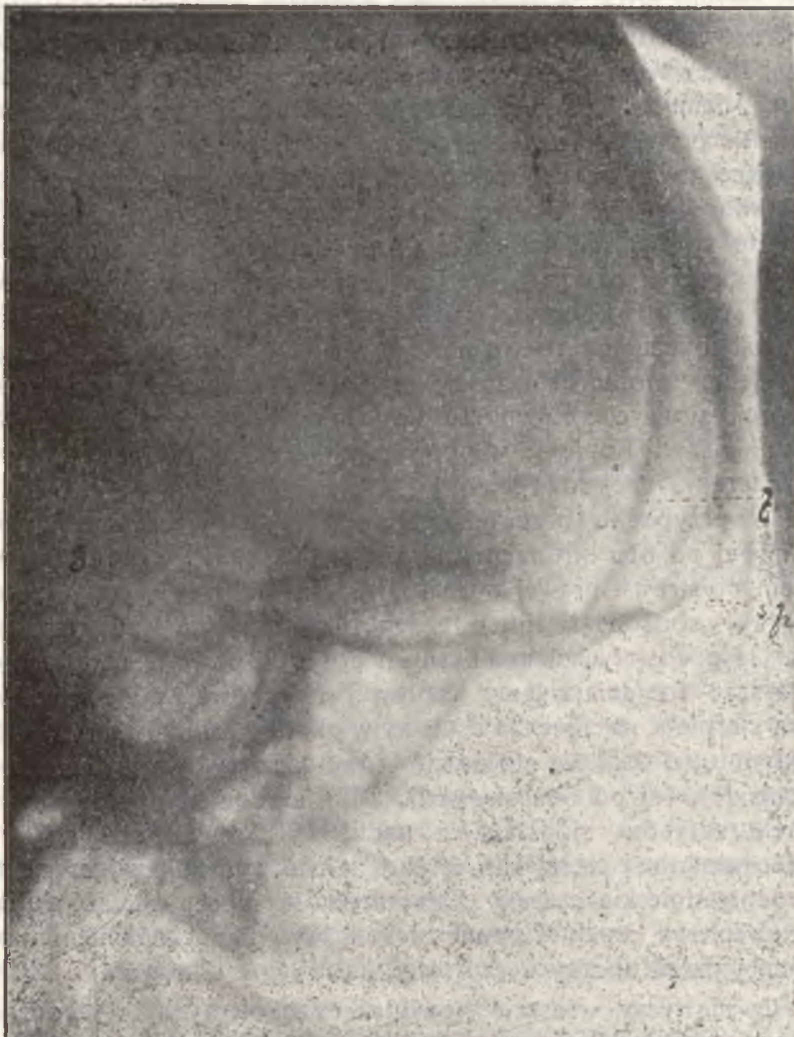
Do lżejszych bez porównania należał przypadek dziewczyny

G. W. 1.19. przysłanej z kliniki ocznej ze znacznym obrzękiem obu powiek po stronie lewej, uniemożliwiającym otwarcie szpary powiekowej, przy gałce ocznej nie zmienionej i prawidłowo ruchomej. T. 37.6. Badanie nosa wykazało lekkie przechylenie przegrody w stronę prawą, przedni koniec muszli środkowej nieco powiększony, śluzówka na nim zgrubiała. Objawy przewlekłego rozrostowego nieżytu nosa. W rhinoscopia posterior niewielka ilość wydzieliny śluzowo ropnej w środkowym przewodzie prawym. Wysadzenie górnej i wewnętrz ściany oczodołu, która przy obmacywaniu łatwo się daje uginać i jest na ucisk bolesna. Diaphanoskopją stwierdzono zaćmienie prawej połowy twarzy oraz okolicy sitowej lewej. Punkcja jamy szczękowej prawej wykazały wydzielinę ropną. Jama szczękowa lewa, klinowa i czołowa wolne. Przyczyną powyższego obrzęku było przejście sprawy zapalnej z komórek sitowych na wewnętrzny kąt oka i woreczek łzowy. W znieczuleniu miejscowem wyrezekowano muszlę środkową i otwarto haczykiem Hajeka komórki sitowe i jamę czołową, okazującą rozrosłą śluzówkę. Dopiero na dzień następny po wyjęciu setonu ukazała się wydzielina ropna z pootwieranych komórek sitowych. Równocześnie obrzęk powiek z dnia na dzień się zmniejszał. Ropienie w powyższych jamach ustąpiło pod wpływem leczenia miejscowego.

W przypadku przewlekłego ropienia jamy czołowej, sitowej i klinowej po obu stronach u kobiety l. 46. W. P. wykonałem przed rokiem po stronie prawej operację doszczętną prawej jamy czołowej i sitowej sposobem Ritter-Jansena oraz szerokie wewnętrznosowe otwarcie pozostałych jam bocznych nosa. Z powodu utrzymującego się jeszcze ropienia z jamy czołowej i klinowej po stronie lewej chora cierpiała na silne bóle głowy w okolicy czoła i szczytu głowy. Przedmiotowo dała się stwierdzić bolesność przy opukiwaniu okolicy, nadoczodołowej po obu stronach. Zdjęcie roentgenowskie wykazało zatarcie zarysów siodełka, a nadto wyraźne miejsca zwapniałe w przedniodolnej części falx cerebri, jak to wykazuje załączone zdjęcie roentgenowskie czaszki. Zwapnienia te należy odnieść do przewleklej sprawy zapalnej opony twardej, wywołanej ropieniem w przyległych jamach bocznych czołowej, sitowych i klinowej.

Co się tyczy wreszcie powikłań oczodołowych, wychodzących z jamy szczękowej, zaznaczyć należy, iż zdarzają się one procentowo prawie tak samo często, jak powikłania z komórek sitowych i jamy czołowej. *Birch-Hirschfeld* oblicza je w swojej statystyce na 21.8%. Powikłane procesy zapalne jamy szczękowej powstają najczę-

ściej na tle ropienia korzeni zębów trzonowych, przedtrzonowych rzadziej kłów, wywołanego drobnoustrojami o wzmożonej jadowitości. Nierzadko też zdarzyć się może, że ropień, utworzony około szczytu korzenia zębowego, przechodzi na kość wyrostka zębodołowego, czy też wprost na dolną ścianę kostną jamy szczękowej, powo-



Kobieta l. 46 W. P. Pansiniutis bilateralis. Zdjęcie roentgenowskie czaszki w płaszczyźnie strzałkowej. Wyraźne zwapnienie w falx cerebri oraz zatarcie zarysów siodełka.

dując przy wrodzonym ubytku ścianki kostnej (dehiscencje) ropne zapalenie tejże jamy już w samem początku zajęcia okostnej zęba. Z drobnoustrojów, wyhodowanych z ropy, spotyka się wówczas w większej ilości beztlenowce. Jako moment, ułatwiający przejście zakażenia do jamy górno-szczękowej, podawano w tych wypadkach sam akt extrakcji spróchniałego korzenia odnośnego zęba. O ile powikłania oczodołowe (periostitis et abscessus periostalis), wychodzące z komórek sitowych, względnie zatoki czołowej, dają we wczesnych okresach przedewszystkiem obrzęk powieki górnej, to powikłania, związane ze schorzeniem jamy górnoszczękowej, ograniczają się w swych początkach prawie wyłącznie do obrzmienia powieki dolnej i jej najbliższej okolicy. W obrębie tych nacieczonych miejsc (powieka dolna, wewnętrzny kąt oka, dolny brzeg oczodołu) przychodzi często do przebicia się ropnia na zewnątrz i wytworzenia samoistnej przetoki. Flegmona oczodołu stanowi dość znaczny odsetek powikłanych zapaleń ropnych jamy górnoszczękowej, a w związku z tem przychodzi niejednokrotnie do zmian na dnie oka (papillitis) i zapalenia pozagałkowego nerwu ocznego z tendencją do następczego jego zaniku.

W końcu winienem jeszcze dodać, że u noworodków i u małych dzieci powikłania oczodołowe zdarzają się często na tle ropienia jamy górnoszczękowej, o ile już sam proces zapalny szpiku kości górnoszczękowej (osteomyelitis) nie stał się źródłem przejścia zakażenia na oczodół. W ostatnim bowiem wypadku spotyka się częściej martwiaki na ograniczonem miejscu dolnej ściany względem brzegu oczodołu, dające powód do wytworzenia się długotrwałego ropienia z przetoką na zewnątrz, umiejscowioną tuż pod dolną powieką. (*Burger*).

Piśmiennictwo.

1) Boeninghaus: Operationen an d. Nebenhohlen d. Nase Hdb. Katz Preysing Blumenf. B. III. 920. 2) Burger: Accid. mortels d. l. chirurg. endonasale Acta otolar. V. 23. Tenże: Die endokran. kompl. d. Nebenhöhlen d. Nase. Handb. d. Hals-Nasen. Ohde. B. III. 928. Claoué: Ostéomyelite cran. envahiss. consec. a un sinuite fronto-maxill. Annal. dei malad. de l'oreille T. 32. 906. 3) Claus: Vehr. d. Laryng. Gesellschaft. Berlin B. XXVI. 918. 4) Denker rinogen. Frontallappenabsc. d. Operation geheilt. Arch. f. Laryng. Rhinolog. B. X. 1800. 5) v. Eicken: Unsere Ehrfahrungen uber Komplikat. bei Erkrankg. d. Nasennebenh. Verh deutsc her Laryng. Ges. 908. 6) Fremel: Meningitis n. Keilbeinh. u. Mittelohreiterg. Mon. f. Ohrhde u. Larrhinol. 922. 7) Gamaleia: Un cas d'absence du sin. front. Rev. de Laryng. d. otolog. 922. 8) Gerber' Komplikat. d. Stirnhohlenentzdg. Berlin. 909. Tenże: Meningitis u. larv. Ne-

benhohleneiterg. Zeitschr. f. Ohrhde B. D. 63. 911. 9) v. G i l s e: Zur Pneumatisation. d. Keilbeinhohle Z. F. H. N. Ohrhde B. 3. 922. 10) G r a d e n i g o: Charakter. Symptome d. Thrombose d. sin. longit. sup. Arch. f. Ohr. Nas. Kehl. B. 66. 908. 11) Guisez, De l'osteomyelit. des os plats du crane Annal. de malad. T. XXXII. 906. 12) Guttmann, doppelseitige Orbitalis-phlegmone, Thrombosis sin. cavern. u. Siebbeinempyem Zeitschr. f. Augenheilk. B. 21. 909. 13) H a j e k: Beitr. z. Studium d. Infekt. weges b. rhinog. Gehirnkomplikat. A. f. Lar. rhin. B. XVIII. 906. T e n ż e: Patholog. u. Ther. d. entznndl. Erkgen d. Nebenhohlen d. Nase Wien. 922. 14) H e r z f e l d: Meningoencephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berl. Klin. Wochenschr. 905. 15) H i n s b e r g: Die Infekt. mechan. b. Meningitis u. Stirnhohlene i terg. D. Otolog. Ges. 901. 16) H o f e r: Beitr. z. Pathologie d. Osteomyelitis d. Stirnhohle Mon. f. Ohrde u. Lar. 917. 17) H o f f m a n n: Multiple Hirnabsc. n. doppels. traumat. Stirnhohleneiterg. Verh. suddeulich lar. 905. 18) H o g e w i n d: Osteophlebitis d. Schadelknochen b. ac: Entzundg. d. Stirnhohle A. f. Ohr. Kchlunde 105, 920. 19) H u b e r: Intraorbit. u. endokran. Komplikat. i. e. F. v. Nebenhohleneterg. b. ozena mouf Ohrde 907. 20) K a r b o w s k i: Kazuistik d. Stirnhohlenerkgen m. intrakran. Kompl. Z. f. Laryng. B. II. 910. 21) K i l l i a n: Die Thrombophlebitis d. ob. Langsblutleiter n. Entzundg d. Stirnhohlen schleimhdut Z. f, Ohrhdeu. Krht. d. Ob. Luftr. B. 37—907. T e n ż e: D. Erkrankg. d. Nebenhohlen b. Scharlach Verh D. Laryng. 908. T e n ż e: Ein operat. geheilter Hirnabscess n. Stirnheitrg. Z. f. H. N. Ohrhde B. 57, 909. 22) K r a e m e r: Meningitis u. Siebbeineiterg. Beitrg. z. Anat. Physiolog. Patholu Ther. d. Ohres u. d. ob. Luftwge B. XI. 1919. 23) K u h n t: Die Beziehungen d. Nase u denen d. Auges D. Med. Wochenschr. B X. 908. 24) Lange Meningite deorigin. nasale Arch intern. de laryng. otolog. e rhinolog. T. 37. 914. 25) L e r m o y e z: Un signe d. l. Thromb. d. sin. long. sup. Ann. d. malad de foreille T. XXIII. 2-897. 26) L o u i s, L e v y: Intracran. sympt. d. sin. front. Ann. d. mal. T. 31. 922. 27) L u b b e r s: Hirnabscess, Osteomyelitis d. Stirnbeins b. Stirnbeins b. Stirnhohlenempyem Arch. Ohr. Nos. Kehlk B. 90. 913. 28) L u b l i n e r: Internat. Zentralblattf. Laryng. 913. 29) L u c: Meningite suppur dorigin. frontal. Presse otolaryng. belge 905—907. T e n ż e: Complic. cran. et intrakran. d. antrit. front. supp. Ann. d. malad d. foreille T. 35—909. 30) U c h e r m a n n: Ac. sinuitis sphen. mit meningitis u. Phlebitis sin. cavern. Z. f. Ohrhd. B. 72 — 916. 31) V o s s i u s: Erkrk. d. Orbita b. entzundl. Affekt. d. Nase Z. f. Augenhkde. z. 3—912. 32) W e s t e r m e y e r: Meningitis u. Hirnabscess M. med. Wochenschr. B. 4. 1900. 33) v. W i l d e n b e r g: Osteomyelite a origin. sin. avec abces cerebr. Bull. d. la soc. belg. d'otol. 906. 34) Z e m a n n: Beitr, z. Kenntniss d. endokran. Komplikat. u. chron. Stirnhohleneiterg. Z. f. Laryng. B. 6—912. 35) A x e n f e l d: Beitr. z. Patholog. u. Ther. d. front. u. ethmoid. sinusitiden D. med. Woch. 902. 36) B a u m g a r t e n: Sehstorungen d. Affekt. d. Nase Z. F. Augenhkde z. 7. 918. 37) B i r c h - H i r s c h f e l d: D. Krankh. d. Orbita Graefe-Saemisch Handb. B. IX. T e n ż e: Beitr. z. Kenntniss d. Sehnerverkg. b. erkg. d. hint. Nebenhohlen d. Nase A. f. Ophthalm. B. 65. 38) B r o n s: Entzundl. Erkrgen d. Orbita u. d. Nebenholen Ergebnisse d. allgem. Pathol. Augen. 910. 39) C h i a r i - M a r s c h i k: Zusamenhang d. Erkg. d. Orbita u. d. Nebenhohlend. Nase Med. Klin. 908. VII. 16. 40) C o c h e n - R e i n k i n g: Beitr. z. Klin. d. orbit. Komplik. bei Erkg. d. Nebenhohlen d. Nase n. Beitr. f. Augenhd. 911. 244. 41) v. E i c k e n: Nebenhohlen u. Sehnervenerkg. Zentrbl. f. ges. Ophthmolog.

B. 4. 42) E l s c h i n g: Die Bedeutung d. Nebenhaffectionen i d. Pathologie d. Auges Med. Klin. 914. 43) E v e r s b u s c h: Die Erkg. d. Auges i ihren Bez. zu Erkg. d. Nase u. der. Nebenhohlen. Graefe Säms Handh. D. Augenhd. 920. 44) G u t t m a n n: Beitr. z. Erkg. d. Auges. i. ihren. Bez. z. Nebenhöhlenempyem Zeit. f. Augenhd. B. 15. 45) H o f f a n n: Die entzündl. Affekt. i. d. Orbita u. am Auge b. Eiterg. d. Nebenhohlen Zet. f. Augen. T e n ż e: Die orbitalen bei Nebenhöhlenentzündungen Handb. d. spez. Chir. d. Ohres heitude X. Egt. B. III. 46) v. d. H o e v e: Vergrösserung d. blinden Flecks A. f. Augenh. B. 67. 47) D e k l e j n: Beitr. z. Kenntniss d. Zusamenh. d. Augen. u. Nasenleiden. Gräf. A. f. Ophth. B. 79. 48) K u h n t: Uber Bez. d. Erkg d. Nase u. denen d. Auges L. Med. Wochschr. 908. 49) M a r k b r e i t e r: Uber rhinolog. Bed. d. Vergrösserung d. blind. Flecks. Z. f. Augenhkde B. XXX. u. Mon. f. Ohrhd. B. 48. 50) M a r x: Uber orbit. Komplik. bei Nebenh. eiterungen Denker-Kahler Handb. d. H. N. Ohr. B. III. 51) M e l l e r: Uber d. Verh. d. Neuritis retrobulbaris zu d. Nebenhöhlenerkg. Klin. Monbl. f. Augenhkde B. 64. 52) M y g i n d: Ac. Entzundg. in d. Orbita v. d. Nebenhohlen d. Nase ausgehend. A. f. Lar. B. 33. 53) O n o d i: Sehstörungen u. Erblindg; nasalen Urspr. A. f. Lar. B. 17. 54) P a u n z: Uber rhinogene Sehnery. entzdg. A. f. Augenhkde B. 56. 55) P r e y s i n g: Uber Durchbruch d. Siebbein u. Stirnhohlenempyemen in d. Orbita Z. f. Chir. B. 94. 56) S c h l i t t l e r: Uber Komplik. u. Lebensgeföhrlichk. b. Schw. med. Wechschr. 920. 57) U f f e n o r d e: Komplizierte Fälle v. Nasnebh. erkg. Zeit. f. Lar. rhinol. u. Grenzgeb. 911. 58) Z i e m: Iritis b. Eiterung d. Nase u. ihrer Nebenhöhlen Zentrbl. f. Augenhkd. 1887. u. Wr. Klin. Wochshr. 892 59) C a s a d e s u s: Compl. intracran. d. antrit. frotoethmoid. supp. Arcn. de ophth. T. 24. 60) H i r z E J-G. W o r m s: Des perisinusites profondes. Leur image radiologique Leur valeur clin. Annales des maladies del'oreil. T. 45-9 -- 26. 61) J. S z m u r ł o. Przypadek ropnia zraza czołowego spowodowanego ropnem zapaleniem zatok czolowych. P. Przegl. Otolaryng. T. IV. z. A.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Prof. *F. Erbrich.*

Ezofagoskopja pod względem rozpoznawczym i terapeutycznym.

podał D-r HENRYK LEWENFISZ, st. asystent kliniki.

Przez swe położenie topograficzne, przez swe sąsiedztwo z narządami wielkiej wagi, szczególnie w części piersiowej i brzusznej, przełyk jest mało dostępny dla badania bezpośredniego, jak i na drodze chirurgicznej. Jedynie ezofagoskopja umożliwia obejrzenie wnętrza jego oraz dokonywanie w nim różnych zabiegów; to też odgrywa ona pierwszorzędną rolę w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń przełyku. Zmiany chorobowe przełyku bez ezofagoskopji mogą być rozpoznawane tylko z większem lub mniejszem prawdopodobień-

stwem, terapja zaś większości schorzeń przełyku jest nie do pomyślenia bez ezofagoskopji. Przed erą ezofagoskopową wiadomości nasze o przełyku opierały się jedynie na badaniach sekcyjnych. Ezofagoskopja zaś wykazała, iż stosunki anatomiczne przełyku człowieka żywego daleko odbiegają od tego, co zwykliśmy czytać w klasycznych podręcznikach anatomji opisowej, a zmiany patologiczne inaczej przedstawiają się w obrazie ezofaskopowym, niż na stole sekcyjnym.

Na zwłokach przełyk jest spłaszczony w wymiarze przedniotylnym i wnętrze jego przedstawia się w postaci szczeliny o kierunku poprzecznym, w miarę posuwania się ku dołowi staje się bardziej owalnem, względnie gwiaździstem na skutek fałdow podłużnych błony śluzowej.

Już na zwłokach stwierdza się trzy fizjologiczne zwężenia przełyku: pierwsze, odpowiadające chrząstce obrączkowej w miejscu przejścia gardła do przełyku. Jest to największe zwężenie, obejmujące 10-20 mm. długości i 13-16 mm. szerokości; zwężenie to odpowiada 6-emu kręgowi szyjnemu.

Drugie zwężenie w miejscu skrzyżowania się aorty z lewą oskrzelą wynosi 4—6 cm. w kierunku podłużnym; średnica poprzeczna tego zwężenia równa się 15—17 mm. Zwężenie to odpowiada 4-emu kręgowi piersiowemu. Trzecie zwężenie przeponowe w miejscu prześcia przełyku przez przeponę, o długości 1-2 cm. i szerokości 16-20 mm., odpowiada 10-emu kręgowi piersiowemu.

Przełyk, znajdując się początkowo w linji środkowej, zbacza już w górnej swej części nieco ku stronie lewej aż do 3-ego kręgu piersiowego, gdzie jest odsunięty przez aortę ku stronie prawej, lecz tuż poniżej zbacza znów ku stronie lewej.

W obrazie ezofagoskopowym miejsce wejścia do przełyku przedstawia się w postaci poprzecznej szczeliny, znajdującej się tuż poza chrząstkami nalewkowemi od jednego do półtora cm. ku dołowi. Otwór ten u dorosłych jest dość szczelnie zamknięty, to zaś zamknięcie jest wytworzone przez toniczny skurcz dolnych zwieraczy gardła. Są to tak zwane usta przełykowe (bouche de l'oesophage, Ezophagusmund autorów niemieckich); odpowiedniejszą dla tej szczeliny jest nazwa cieśni gardłowo-przełykowej.

Cieśń gardłowo-przełykowa jest jedynym punktem stałym, gdyż poniżej przełyk można przesuwać za pomocą ezofagoskopu ku stronie lewej i prawej, a to dzięki temu, iż jest on połączony luźną tkanką łączną z sąsiedniemi narządami. W niektórych stanach pa-

tologicznych, jak np. przy znacznych tętniakach aorty i skrzywieniach kręgosłupa odchylenia te mogą być tak znaczne, iż utrudniają zarówno przyjmowanie pokarmów jak i ezofagoskopję, co potwierdzę w odpowiednich rozdziałach spostrzeganemi przez siebie przypadkami.

Podczas ezofagoskopji, wykonanej nawet po uprzedniem znieczuleniu kokainą, napotykamy na pewną przeszkodę w przejściu cieśni gardłowo-przełykowej wskutek skurczu (czasem dość znacznego) dolnych zwieraczy gardła. Skurcz ten w obrazie ezofagoskopowym przedstawia się w postaci wału śluzówki, który przy wprowadzeniu ezofagoskopu przesuwa się na kilka cm. ku dołowi, a następnie stopniowo zanika; część szyjną przełyku pod cieśnią przechodzimy rurą ezofagoskopową bez oporu, ściany rozwierają się przed posuwającym się ezofagoskopem, a poniżej dolnego otworu rury wytwarza się lejkowate zwężenie, którego powierzchnia dostępna jest dla oka. Wielkość tego lejka jest zależna od rozmiaru rury ezofagoskopowej i stąd wynika, iż większa rura sprzyja lepszemu obejrzeniu ścian przełyku. Cieśń gardłowo-przełykowa odpowiada dolnemu brzegowi chrząstki pierścieniowej i 6-emu kręgowi szyjnemu. Przy ezofagoskopji, na skutek przechylenia głowy ku tyłowi, górna granica przełyku podnosi się do 5-ego kręgu szyjnego i znajduje się w odległości 14-15 cm. od górnych siekaczy u kobiet i 16-17 cm. u mężczyzn. Dolna część odcinka szyjnego odpowiada górnemu brzegowi mostka: wcięciu mostkowemu. Długość części szyjnej wynosi około 5 cm.

Po przejściu części szyjnej rura sama wślizguje się do części piersiowej, której ściany na całej powierzchni są widoczne wskutek, stanu rozwarcia, w jakim znajduje się ta część przełyku; stwierdzamy przytem mniejsze lub większe rozchodzenie się ścian — rozszerzenie w fazie wdechowej i zwężenie w fazie wydechowej.

Na poziomie skrzyżowania się aorty z lewą oskrzelą, w odległości 23 cm. od górnych siekaczy, stwierdzamy lekkie wypuklenie się ściany z mniej lub więcej wyraźnem tętnieniem, które przy rozszerzeniu łuku aorty udziela się rurze ezofagoskopu. Po przejściu tego zwężenia dostajemy się swobodnie do dolnej części piersiowego odcinka aż do zwężenia przeponowego (odległość od zębów 38-40 cm.). Zwężenie to, przy odpowiedniem ułożeniu pacjenta, przechodzimy rurą ezofagoskopową bez żadnej trudności, poczem dostajemy się do brzusznego odcinka przełyku o długości 3-4 cm. Po ominięciu tego odcinka blado-różowa błona śluzowa ustępuje miejsca pofałdowanej żywo-czerwonej śluzówce żołądka.

Ezofagoskopja, jako najbardziej dokładny sposób badania przełyku, umożliwiający obejrzenie wnętrza jego, wyłącza wszelkie inne metody, jak: palpację, auskultację, kateteryzację, które przed erą ezofagoskopową były stosowane. Jedynie radjoskopja i radjografja są cennemi i pomocniczemi metodami, szczególnie przy badaniu czynności przełyku.

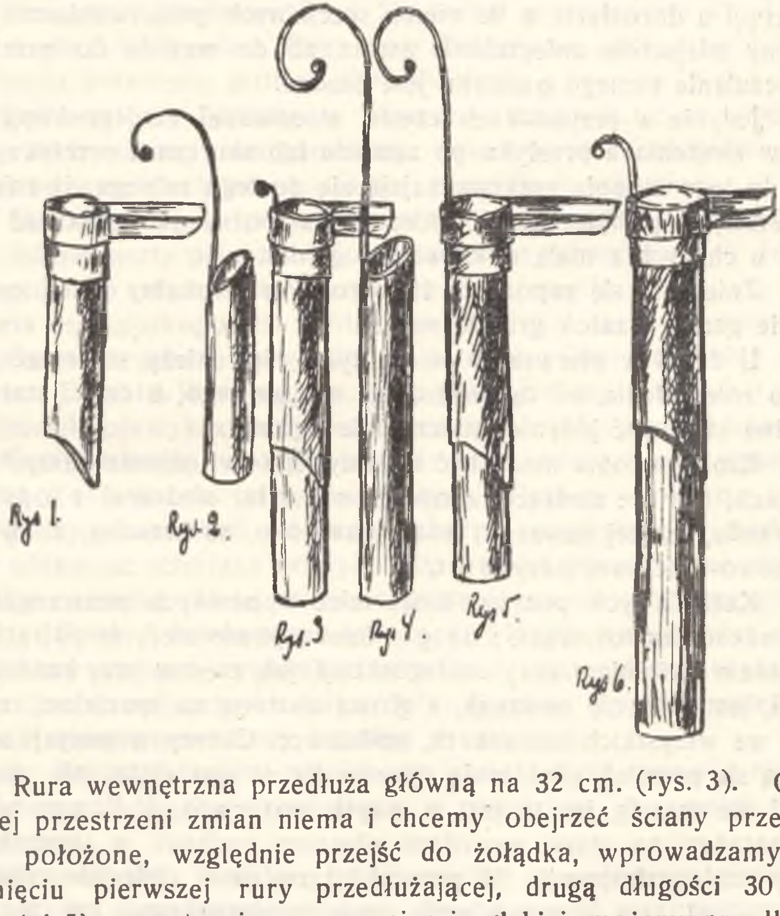
Instrumentarjum odgrywa pierwszorzędną rolę przy ezofagoskopji. Są rożne typy ezofagoskopów, jak Brüningsa lub Kahlera, w których źródło światła znajduje się w rączce ezofagoskopu, Chevalier-Jacksona ze światłem, umiejscowionem dystalnie lub Guisez'a, gdzie świało umiejscowione jest na czole badającego. Każde z tych instrumentarjów ma swoje zalety i wady; wszystkie są jeszcze bardzo dalekie od ideału, dlatego też braki te muszą być zastępowane i uzupełniane doświadczeniem i zręcznością specjalisty. Najważniejszą rzeczą podczas ezofagoskopji jest sprawnie działające instrumentarjum, całkowicie skompletowane pod względem wymiaru rur, odpowiednich kleszczyków, aparatów ssących do usuwania śluzu, zapasu lampek i innych części, z których żadna nie jest drugorzędną.

Rzeczą niezwykle ważną jest odpowiednie zastosowanie rur do poszczególnych przypadków. Należy pamiętać, iż im szersza i krótsza jest rura ezofagoskopu, tem orjentacja i zabiegi wewnątrz ezofagoskowe są łatwiejsze, a przez to mniej niebezpieczne dla chorego, zaś im pacjent jest młodszy, tem zabieg wymaga węższej rury. Stąd wniosek, iż najodpowiedniejsza jest zawsze najszersza rura, jaką w poszczególnym wypadku można zastosować. Długość rury odgrywa nie mniejszą rolę, niż jej szerokość. Nie ulega wątpliwości, iż łatwiej jest operować w rurze krótszej, niż w długiej, szczególnie daje się to odczuć w rurach, w których światło umiejscowione jest proksymalnie.

Przed przystąpieniem do ezofagoskopji nigdy prawie nie jesteśmy w stanie powiedzieć, jakiej długości rura będzie nam potrzebna, gdyż, jak się przekonamy z niżej opisanych przypadków, chorzy zazwyczaj odczuwają przeszkodę wyżej, niż ona jest w rzeczywistości. W przypadkach obcych ciał, nawet rentgenologicznie stwierdzonych, może nastąpić obsunięcie się ciała obcego przed albo podczas zabiegu. Powinniśmy zatem zawsze używać takich rur, by móc obejrzeć cały przełyk. Jest to możliwe u mężczyzn wysokich przy użyciu rury o długości 50 cm.

Jak wiadomo ezofagoskop Brüningsa składa się z dwóch rur: rury zewnętrznej—głównej i rury wewnętrznej, przedłużającej główną.

Obejrzenie całego przełyku wraz z cieśnią przeponową i wpustem jest możliwe jedynie przy użyciu ezofagoskopu Brüningsa Nr. 1 o średnicy 14 mm. W tym ezofagoskopie rura zewnętrzna ma 25 cm. długości, rura wewnętrzna przedłuża zewnętrzną do 47 cm. Rura 25-cio cm. jest zbyt długa i przez to niewygodna do badania cieśni gardłowo-przełykowej, tembardziej zatok gruszkowatych i dolnego gardła. Aby móc korzystać z rury zewnętrznej, krótszej, stosujemy główną rurę długości 18 cm. (rys. 1). Dla obejrzenia przełyku głębiej wprowadzamy rurę wewnętrzną, która nie może być dłuższa, niż rura główna (rys. 2), gdyż w przeciwnym razie wystawałaby nad górnym otworem rury głównej, co ze względu na samą budowę rączki ezofagoskopu uniemożliwiałoby oświetlenie rury.



Rura wewnętrzna przedłuża główną na 32 cm. (rys. 3). O ile na tej przestrzeni zmian niema i chcemy obejrzeć ściany przełyku niżej położone, względnie przejść do żołądka, wprowadzamy, po usunięciu pierwszej rury przedłużającej, drugą długości 30 cm. (rys. 4 i 5), a następnie, przesuwając ją głębiej, możemy przedłużyć główną rurę do 50 cm. i więcej (rys. 6).

Jak widać z tego opisu, modyfikacja przez nas wprowadzona umożliwia korzystanie z rury krótkiej przy badaniu początkowej części przełyku, a to niezmiernie ułatwia orjentację i zabiegi wewnątrz ezofagoskopowe, szczególnie trudne w górnej części przełyku, (Rzecz szczególnie ważna dla lekarzy, początkujących w ezofagoskopji).

Przez zastosowanie 2-ch rur wewnętrznych możemy przedłużyć główną rurę na dowolną długość, niezależnie od długości głównej rury i jej kalibru.

Ezofagoskopja nie jest zabiegiem bolesnym, ale bezsprzecznie przykrym i dlatego też tylko w wyjątkowych wypadkach powinna być wykonana bez znieczulenia. We wszystkich przypadkach ezofagoskopji u dorosłych, o ile niema specjalnych przeciwwskazań, stosujemy miejscowe znieczulenie gardła aż do wejścia do przełyku. Znieczulenie samego przełyku jest zbędne.

Jedynie w przypadkach często stosowanej ezofagoskopji, jak np. w zwężeniach przełyku po zatruciu lub skurczach przełyku, chorzy do tego stopnia przyzwyczajają się do tego zabiegu, iż znieczulenie staje się zbytecznem. Znieczulenia można nie stosować również u chorych z małą wrażliwością gardła.

Znieczula się zapomocą 10% roztworu kokainy przez pędzlowanie gardła i zatok gruszkowatych.

U dzieci w pierwszych latach życia nie należy stosować żadnego znieczulenia, ani ogólnego, ani miejscowego, u dzieci starszych można stosować jedynie znieczulenie ogólne.

Ezofagoskopja może być dokonywana w najrozmaitszych pozycjach, a więc: siedzącej z oparciem z tyłu, siedzącej z oparciem z przodu, leżącej nawznak, leżącej na boku, na brzuchu, t. zw. kolankowo-łokciowej pozycji i t. p.

Każda z tych pozycyj może mieć w pewnych poszczególnych wypadkach zastosowanie; naogół trzeba powiedzieć, że najracjonalniejszem ułożeniem przy ezofagoskopji, jak zresztą przy każdej operacji, jest ułożenie nawznak, z głową ułożoną na specjalnej, ruchomej we wszystkich kierunkach, podstawce. Chorzy w pozycji leżącej czują się pewniej, gdyż mają oparcie dla całego ciała, nie zsuwają się i nie ruszają, jak to jest w innych pozycjach, i dlatego też nie są narażeni na urazy, wywołane własnemi ruchami w stosunku do rury ezofagoskopowej. W pozycji leżącej obce ciało nie zsuwa się ku dołowi przy wprowadzeniu rury ezofagoskopu, czy też przy chwytaniu go kleszczykami. W pozycji tej łatwiej jest oczyścić prze-

łyk od śluzu. Tylko w tej pozycji możliwe jest obejrzenie wpustu i przejście do żołądka.

Ezofagoskopowanie w pozycji siedzącej wywołuje często obsuwanie się obcych ciał. Niejednokrotnie usuwałem obce ciała z okolicy cieśni przeponowej lub wpustu, dokąd one przedostały się podczas uprzednio dokonanej ezofagoskoji. We wszystkich tych przypadkach przypuszczano, iż ciało obce wpadło do żołądka. Dopiero skargi chorego na dalszą niemożność łykania i prześwietlenie promieniami Rentgena w wypadkach ciał kontrastowych naprowadziło na właściwą drogę

Tego rodzaju ewentualność nie może się zdarzyć przy ezofagoskopji, wykonanej w pozycji leżącej.

Przykład: Władysław T., l. 27, został przewieziony dn. 14. II. 1928 r. do kliniki przez Pogotowie Ratunkowe, dokąd zgłosił się z powodu połknięcia protezy, składającej się z haczyka i 3-ch zębów. Chory skarżył się na bóle w plecach i duszność. Stan obecny: chory blady, sinawy; rentgenoskopja wykazuje obecność protezy zębowej na wysokości, odpowiadającej rozwidleniu tchawicy.

Ezofagoskopja w pozycji siedzącej: na wysokości odpowiadającej łukowi aorty proteza zębowa zaczepiona haczykiem o ścianę przełyku. Po odczepieniu haczyka proteza wpadła ku dołowi; przy badaniu ezofagoskopowem protezy w przełyku nie było widać — przypuszczano zatem, że wpadła do żołądka. Chory oddycha swobodnie. Dnia 15. II. chory nie może łykać podawanych pokarmów. Rentgenoskopja wykazuje obecność protezy w przełyku ponad wpustem

Ezofagoskopja w pozycji leżącej: obce ciało tuż nad wpustem. na głębokości 48 cm. od zębów górnych. Protezę usunięto.

Jednym z częstych objawów schorzeń przełyku jest dysfagja, gdyż większość schorzeń przełyku doprowadza wcześniej lub później do jego zwężenia. Dzielą się te schorzenia na dwie ogólne grupy:

1. Sprawy wewnątrzprzełykowe, do których należą: obce ciała, nowotwory złośliwe, zwężenia bliznowate i oparzeniowe, ropowice, zwężenia spazmatyczne i zapalne, kiła, gruźlica, przetoki przełykowo-oskrzelowe, nowotwory łagodne, promienica.

2. Sprawy zewnątrz-przełykowe: tętniaki aorty, ropowice około-przełykowe, schorzenia kręgosłupa z przejściem na przełyk, guzy śródpiersia.

Nowotwory złośliwe (raki) zajmują wg. autorów angielskich, francuskich i niemieckich, pierwsze miejsce pośród schorzeń przełyku. *Gottstein* na 100 zabiegów ezofagoskopji, wykonanych w przy-

padkach schorzeń przełyku, stwierdził 61 raków. *Guisez* na 930 badań ezofagoskopowych stwierdził 650 raków. *Berard* i *Sargnon* na 500 przypadków badanych stwierdzili w $^{3}/_{4}$ raki. *Zenker* i *Ziemsen* w 18 przypadkach zwężeń przełyku, obserwowanych za życia, stwierdzili na autopsji 9 raków, 2 zwężenia bliznowate, 6 zwężeń uciskowych, 1 zwężenie wrodzone.

Na naszym materjale klinicznym na 320 przypadków, ezofagoskopowanych w ciągu ostatnich 3-ch lat z powodu schorzeń przełyku, było 240 obcych ciał, 54 nowotworów złośliwych, 30 zwężeń bliznowatych i 4 uciskowych.

W ciągu ostatnich 20 lat stwierdza się znaczny wzrost liczby raków przełyku w stosunku do raków innych narządów, co niewątpliwie tłumaczy się lepszemi rozpoznaniami, dzięki coraz szerzej stosowanej ezofagoskopji.

Nowotwory przełyku umiejscawiają się zwykle w okolicach naturalnych zwężeń przełyku, a więc w okolicy cieśni gardłowo-przełykowej, w miejscu, odpowiadającem skrzyżowaniu przełyku z aortą, w okolicy cieśni przeponowej i wpustu.

Bardzo rozbieżne są zdania, dotyczące najczęstszej lokalizacji raka przełyku. Według *Förster'a* i *Köhler'a* rak najczęściej umiejscawia się w dolnej części, wg. *Guisez'a*, *Turner'a*, *Mackensie'go*, *Rokitanskij'a* — w górnej części; *Petri* i *Zenker*, *Klebs* i *Rindfleisch* uważają, iż rak najczęściej usadawia się w środkowej części. Ta rozbieżność zdań tłumaczy się z jednej strony tem, że wielu autorów zalicza rak wpustu do raków przełyku, inni do raków żołądka; to samo dotyczy górnej części: na granicy gardła i przełyku. Z drugiej strony do laryngologów zgłaszają się częściej chorzy z objawami górnej części przełyku, a do internistów lub chirurgów ogólnych — w części dolnej; nadto nie we wszystkich przypadkach jest przeprowadzona ezofagoskopja i to całego przełyku. Często rozpoznanie jest stawiane jedynie na zasadzie objawów subjektywnych chorego, badania zgłębnikiem lub badania rentgenologicznego, a metody te często są źródłem omyłek.

Oto przykłady: Dn. 19.V-1929 r. skierowano do nas z kliniki chorób wewnętrznych Mieczysława K, l. 46, celem przeprowadzenia ezofagoskopji, gdyż chory miał wszelkie objawy subjektywne, wskazujące na przeszkodę w górnej części przełyku. Zgłębnikowanie, wykonane w klinice wewn. wykazuje przeszkodę na odległości 39 cm. od górnych zębów, prześwietlenie zaś promieniami Rentgena wykazuje zatrzymanie się masy kontrastowej tuż poniżej łuku tętnicy

głównej, poczem masa kontrastowa przechodzi wąską smugą do żołądka. Przy ezofagoskopji, wykonanej w pozycji leżącej, stwierdzono w odległości 25 — 27 cm. od górnych zębów nacieczenie okrężne ścian przełyku z obrzękniętą błoną śluzową, na tylnej i bocznej ścianie po stronie lewej wysepki kalafiorowate, krwawiące przy dotyku. Badanie histologiczne wycinka wykazało budowę raka. Drugi przypadek: Jan P., l. 42, skierowany do kliniki dn. 29. IV. 1928 r. z rozpoznanem „Tumor oesophagi reg. superioris, 15 — 17 cm. od siekaczy". Dwa miesiące przed tem poraz pierwszy poczuł przeszkodę przy łykaniu twardych pokarmów i od tej pory objawy te występują coraz częściej. Chory odczuwa przeszkodę w okolicy górnej części mostka; od 2-ch tygodni przyjmuje jedynie płynne pokarmy. W dolnej części przełyku nie odczuwa przeszkody. Wyniki badania oddziału wewnętrznego: obraz rentgenologiczny; „płynna treść pokarmowa przechodzi przez przełyk swobodnie, gęsta papka kontrastowa powoli przechodzi, zatrzymuje się dość długo, nie uwidacznia ani zwężenia, ani rozszerzenia przełyku. Opłatek kontrastowy po popiciu wodą przechodzi swobodnie. Miękka sonda zatrzymuje się na wysokości 15—17 cm. od górnych siekaczy". Przy ezofagoskopji stwierdziłem w odległości 47 cm. od górnych zębów na tylnej i bocznej prawej ściany przełyku u wejścia do żołądka guzowate nacieczenia wielkości orzecha laskowego o powierzchni kalafiorowatej, krwiawiące przy dotyku. W górnej i piersiowej części zmian niema; wycinek, poddany badaniu histologicznemu, wykazuje wyraźną budowę raka.

Jak widać z tych, jak i wielu innych przykładów, badania przełyku, nie poparte ezofagoskopją, są źródłem błędów rozpoznawczych i statystycznych, a więc tracą zupełnie na wartości.

Na 54 przypadków raków przełyku, badanych ezofagoskopowo mieliśmy 24 w górnej części, 6 w okolicy, odpowiadającej rozwidleniu tchawicy, i 24 w dolnej części. Są to chorzy, którzy zgłaszali się sami do kliniki, jak również skierowani z klinik wewnętrznych i chirurgicznych.

Haslinger na dużym materjale w klinice Hayeka stwierdził, iż rak jednakowo często występuje we wszystkich zwężeniach fizjologicznych, jak i między zwężeniami.

Jakkolwiek rozbieżna jest opinja częstości umiejscowienia raka przełyku, jedno jest pewne, tż najczęstsze umieiscowienia są na poziomie zwężeń fizjologicznych. Wyjątek stanowią umiejscowienia nowotworu w uchyłkach wskutek wpuklania i wskutek pociągania,

w których to uchyłkach chętnie umiejscowiają się nowotwory. Rak przełyku występuje w większości przypadków u mężczyzn: i tak według statystyki *Heiman'a* w 88%, wg. *Jackson'a* w 87%. Rak przełyku, jak zresztą wogóle raki, spotykamy przeważnie u osób w wieku 50—60 r. życia. Oczywiście bywają i wyjątki; opisane są przypadki raków przełyku u 31-letniej osoby przez *Hackera*, 19-letniej przez *Heiman'a* i *Jackson'a*, 32-letniego mężczyzny przez *Haslingera*. W klinice spostrzegaliśmy rak środkowej części przełyku u dwuch mężczyzn w wieku lat 24 i 26, i rak górnej części u chorego lat 26.

Wobec względnej rzadkości tych przypadków podam w skróceniu opis ich chorób.

1. Chory C. Z., lat 26 z Warszawy, zgłosił się dn. 18.III. 1929 r. Od lipca r. ubiegłego odczuwa pewną przeszkodę w przyjmowaniu pokarmów stałych. Od kilku tygodni stałych pokarmów wcale przyjmować nie może, a pokarmy płynne przechodzą z pewnym trudem. W początku choroby odczuwał bóle w kręgosłupie, które od czasu do czasu się powtarzały. Innych chorób nie przechodził; nie pił, nie palił. Odczyn Wassermana ujemny. Chory znacznie wychudzony, blady. W płucach, sercu i organach brzusznych brak jakichkolwiek zmian patologicznych. Ezofagoskopja: w przełyku, na wysokości 30 cm. od górnych zębów, kalafiorowaty okrężny guz, wypełniający całe światło przełyku. Guz ten krwawi przy dotyku sondą. Wycinek, wzięty do badania histologicznego, wykazał budowę raka.

2. Stanisław W., lat 25. Zgłosił się do kliniki dn. 21.IX. 1928 r. z powodu utrudnionego przełykania pokarmów, zachłystywania się podczas jedzenia, uporczywego kaszlu z odpluwaniem cuchnącej wydzieliny. Choroba rozpoczęła się przed niespełna rokiem. Od czwartego miesiąca choroby chory może przyjmować jedynie płynne i półpłynne pokarmy. Od trzech miesięcy wystąpił podczas jedzenia uporczywy kaszel. W ostatnich tygodniach plwocina cuchnąca, temperatura dochodzi do 40^0. Od kilka dni wystąpiła duszność.

Badanie klatki piersiowej: stłumienie odgłosu wypukowego od połowy łopatki ku dołowi po stronie prawej. Zniesienie oddechu, osłabienie drżenia. Rentgenoskopja: płyn kontrastowy wypełnia górną część przełyku, poczem zarys przełyku nagle się urywa, ku dołowi przechodzi tylko kręte pasemko masy kontrastowej na przestrzeni kilku centymetrów, które następnie skręca pod kątem prostym w prawo. Wąskim tym kanałem płyn kontrastowy przedostaje się do prawej oskrzeli, poczem chory dostał napadu kaszlu.

Na zaleconą gastrostomję chory się nie zgodził. Zmarł dn. 26. XI. 1928 r.

Rozpoznanie anatomo-parologiczne: Nowotwór złośliwy (rak) środkowej części przełyku z przeżarciem do prawej głównej oskrzeli. Zgorzel dolnego płata prawego płuca, przedziurawienie ściany opłucnej, pyothorax.

3. Trzeci przypadek dotyczył 26-letniego Jochela A., który zgłosił się do kliniki dnia 26. IX. 1926 r. z powodu trudności w połykaniu pokarmów stałych i płynnych. Sprawa chorobowa trwa od pół roku. Badanie chorego wykazuje guz kalafiorowaty naciekający obie nalewki i górną część przełyku z całkowitem zamknięciem wnętrza. Badanie histologiczne wycinka wykazało budowę raka. Chory został poddany gastrostomji. Wypisany po trzech tygodniach. Wrócił po raz drugi do kliniki w styczniu 1927 r. w stanie ciężkim. Został zabrany po kilku dniach przez rodzinę.

Objawy raka przełyku. Najczęstszym i najważniejszym objawem raka przełyku jest stopniowo wzmagająca się trudność połykania. Z początku chory odczuwa przeszkodę w przejściu dużych i suchych kęsów, później rozmoczonych, a wreszcie i połykanie płynow przechodzi z wielkim trudem. Podawana przez pacjenta lokalizacja przeszkody nie zawsze odpowiada rzeczywistemu umiejscowieniu nowotworu. Niezgodnoć ta zależy od powstawania skurczów odruchowych. Początkowo przeszkody w połykaniu występują nieregularnie i nie zawsze w tem samem miejscu; stopniowo jednak stają się ciągłemi. W późniejszym okresie choroby do objawów utrudnionego połykania płynnych pokarmów przyłącza się znaczne wyniszczenie i wychudzenie, obfite i męczące wydzielanie śluzu, z początku śliny, później cuchnącej, śluzowo-ropnej wydzieliny z domieszką krwi. W okresie tym występuje bardzo przykry, cuchnący oddech. W wymiocinach stwierdza się czasami drobne cząsteczki tkankowe, w których badanie histologiczne wykazuje rak. Przemawia to za procesem rozpadowym. W okresie rozpadu połykanie poprawia się, pozornie poprawia się także i stan chorego. Utrudnienie łykania może wyjątkowo wcale nie występować w przebiegu raka przełyku, mimo rozległości nowotworu. Tego rodzaju przypadki opisane są przez *Mackensie'go*, *Lotheisen'a* i *Lichtensteina.* Bóle nie są stałym objawem nowotworów przełyku. Czesto chorzy w ciągu całego przebiegu choroby nie skarżą się na bóle. Bóle mogą być niezależne od aktu połykania i od trudności w połykaniu. Przy znacznem zwężeniu światła występuje męczące uczucie

pragnienia i głodu. Przy szerzeniu się nowotworu na tkanki i narządy sąsiednie występuje cały szereg innych objawów, a więc mogą wystąpić objawy ucisku ze strony nerwów krtaniowych dolnych, jedno lub dwustronnie. Tego rodzaju powikłania zmieniają całkowicie obraz kliniczny choroby. Często objawy krtaniowe występują na pierwszy plan, stąd też tego rodzaju przypadki, dające czasami pewne, a niekiedy przeważające objawy ze strony krtani, zostały wydzielone w specjalną grupę t. zw. krtaniowej formy nowotworów przełyku.

Nerwy krtaniowe ulegają uszkodzeniu albo wprost przez tkankę nowotworową, albo przez ucisk bliznowato-skurczonej, okołoprzełykowej tkanki łącznej. Już *Mackensie* zwrócił uwagę na częstsze uszkodzenia dolnego lewego nerwu krtaniowego, niż prawego. Fakt ten stoi w związku z przyleganiem nerwu krtaniowego lewego do przełyku na dłuższej przestrzeni. Nerw krtaniowy dolny po stronie lewej przechodzi z lewego n. błędnego w śródpiersiu, okrąża aortę i podnosi się prostolinijnie po przedniej ściany przełyku i na lewo od tchawicy: prawy nerw krtaniowy wychodzi z prawego nerwu błędnego u wierzchołka klatki piersiowej, a więc znacznie wyżej, niż po stronie lewej, okrąża tętnicę podobojczykową, styka się z wierzchołkiem płuca, poczem, podnosząc się po prawej ścianie przełyku, wchodzi do krtani. Porażenie strun głosowych pozwala określić lokalizację nowotworu przełyku w zależności od tego, czy uszkodzony jest lewy nerw krtaniowy, prawy, czy też oba. Z uwagi na względną rzadkość obustronnego porażenia strun głosowych w przebiegu nowotworu przełyku, przytoczę opis takiego powikłania u chorego, który zgłosił się dn. 24 stycznia r. b. Jest to mężczyzna lat 68, wieśniak, który skarży się na niemożność łykania wskutek zachłystywania się i twierdzi, iż choroba obecna wystąpiła zupełnie nagle przed dwoma tygodniami na jarmarku. Wyjechał z domu, jak twierdzi, zdrów. Jednocześnie z wystąpieniem zachłystywania się wystąpił bezgłos. Jak podaje chory i jego otoczenie, uprzednio na nic się nie skarżył; jadł swobodnie i dobrze mówił. Jeszcze przed przybyciem do kliniki chory zwrócił się do rentgenologa, który stwierdził, iż masa kontrastowa swobodnie przechodzi przez przełyk, lecz jednocześnie stwierdził masę kontrastową w tchawicy. Badanie krtani wykazało: obie struny głosowe ustawione w pozycji t. zw. trupiej, przy próbach mowy, jak również przy głębokich wiechach struny nie poruszają się. Czucie krtani zachowane.

Ezofagoskopja wykazała: w górnej części przełyku, tuż poniżej

chrząstek nalewkowych, na przedniej ścianie przełyku, w miejscu, odpowiadającem chrząstkom obrączkowej i tarczowej, twardy płaski guz o chrząstkowej spoistości. Światło przełyku w miejscu tem mało zwężone, przez miejsce to z łatwością przechodzi najgrubsza rura ezofagoskopowa.

Porażenia obustronne nerwów krtaniowych dolnych są znane już z prac *Gerhardta* r. 1863 i *Ziemssena* r. 1868.

Spotykamy dwie postaci kliniczne tych porażeń: 1) postać dusznicową i 2) postać afoniczną. Postać dusznicowa, określona po raz pierwszy przez *Gerhardta* pod nazwą porażenia rozszerzaczy, obecnie jest znana pod nazwą niekompletnego porażenia nerwów krtaniowych dolnych, według *Kraussa* jako spazm zwieraczy.

Postać dusznościowa, jako występująca na skutek niekompletnego porażenia nerwów krtaniowych dolnych, może poprzedzać postać afoniczną.

Spotykamy również postaci mieszane, gdzie jedna struna głosowa ustawiona jest w pozycji afonicznej t. j. przyśrodkowo, druga zaś dusznościowej, t. j. w linji strzałkowej ciała.

Porażenie afoniczne odbywa się zwykle w dwa tempa: początkowo ulegu porażeniu jedna struna, przyczem struna ustawia się w linji strzałkowej, a później przechodzi w ustawienie przyśrodkowe. Po jakimś czasie to samo dzieje się ze struną drugą. O ile przerwa między porażeniami obu strun jest dość długa, chory nie odczuwa nawet przemijającej duszności. W ten sposób należy sobie wytlumaczyć nasz przypadek. Zdarzyć się jednak może, iż porażenie obejmuje odrazu obie struny głosowe.

Zwężenie dróg oddechowych może być uzależnione nietylko od porażenia nerwów krtaniowych, lecz również od bezpośredniego przenikania mas nowotworowych do tchawicy z zamknięciem jej światła.

Rzadziej, niż dolne nerwy krtaniowe, ulega uszkodzeniu nerw współczulny, co się wyraża w zwężeniu źrenicy (porażenie promienistych włókienek mięsnych tęczówki), zmniejszeniu szpary powiekowej, zapadnięciu i zmiejszeniu gałki ocznej (porażenie mięśnia Müller'a). Do powyższych objawów przyłączają się naczyniowe objawy współczulne, zmiany w drobnych tętniczkach, warunkujące kolor i ciepłotę skóry, anomalje w wydzielaniu potu, zwłaszcza brak potu (anhidrosis).

Do częstych objawów raka przełyku należy przeżarcie-perforacja-ściany przełyku. Zwykłe przeżarcie warunkuje powstanie ropnia i zgorzeli, przyczem mogą powstać objawy ropowicy. Przy przebiciu

do dróg oddechowych występują podczas jedzenia silne ataki kaszlu, duszność dużego stopnia i wykrztuszanie cząstek pokarmowych. Przy przeżarciu dużego naczynia występuje przeważnie krwotok, który może spowodować śmierć. Szczegółowiej omówię przetoki przełykowo-oskrzelowe w specjalnym rozdziale.

Obraz ezofagoskopowy raka jest różny w zależności od okresu choroby. Naogół spotykamy następujące postaci:

1) **Postać podśluzówkowa**: ezofagoskop nie wykrywa wyraźnego guza, zwłaszcza we wczesnych okresach. Segment ścianki przełyku zdaje się być zgrubiały, nieruchomy. Nacieczony ten segment jest oporny przy dotyku, ściana dotknięta nie marszczy się, jest wygładzona (brak zmarszczeń promienistych). Stwierdza się asymetrję światła przełyku przy wprowadzeniu rury i podczas wdechu. Kiedy nowotwór podśluzówkowy zaczyna się przebijać, śluzówka staje się guzkowata; w późniejszym okresie błona śluzowa, pokrywająca nacieczenie, ulega zniszczeniu przez proces martwiczy, przez zakażenie, przez odklejanie na skutek krwawień miąższowych. Po upływie pewnego czasu postać ta niczem nie różni się od pierwotnego owrzodzenia rakowego. Tu, jak i w postaci wrządzejącej, gruczoły około-oskrzelowe są dość wcześnie zajęte, wytwarzają się również zrosty z sąsiedniemi narządami.

2) **Postać rozrostowa**: guz wychodzi szeroką podstawą ze ściany przełyku, obejmując znaczną powierzchnię błony śluzowej. Powierzchnia jego szarawa, często pokryta śluzem i resztkami pokarmowemi, na powierzchni widoczne jest często owrzodzenie; nacieczona ściana przełyku wraz z rozrastającym się na niej guzem wywołuje znaczne zwężenie światła i przesunięcie go z linji środkowej; przy dotyku guzy łatwo krwawią. W formach tych rozrosty mogą przyjąć miejscami w postać polipowatą.

3) Najczęściej spotyka się postać **wrzodziejącą**; wnętrze przełyku w tej formie raków długi czas pozostaje mało zwężone. W świetle ezofagoskopu widać nacieczoną błonę śluzową przełyku z ubytkami tkanki, z brzegami mniej lub bardziej wzniesionemi i krwawiącemi. Dno często usiane drobnemi, krwawiącemi punkcikami, względnie pokryte resztkami pokarmowemi, cuchnącą miazgą i t. p. W postaci tej wcześnie następuje nacieczenie mięśniówki przełyku i tkanki około-przełykowej, jak również przerzuty do gruczołów. Zmiany około-przełykowe są mieszane, zapalne i nowotworowe. W niektórych przypadkach owrzodzenia są pokryte białawemi wyniosłościami podobnemi do brodawczaków.

Wszystkie powyższe typy możemy spotkać w jednym przypadku w różnych okresach, albo też współistniejące w jednym i tym samym okresie. Wspólną cechą wszystkich nowotworów przełyku jest kruchość jego ścian, co czyni niebezpiecznym każdy zabieg. Rozmiary raka przełyku są bardzo różnorodne: spotykamy nowotwory małe i bardzo duże, naciekające cały przełyk.

Różnorodności makrospowego wyglądu raka przełyku odpowiada również różnorodność budowy drobnowidowej. W przeważającej liczbie przypadków spotykamy rak płaskokomórkowy z tendencją do rogowacenia. Obok raków zrogowaciałych spotykamy również okrągłokomórkowe, jak i wielopostaciowo-komórkowe raki. Według statystyki *Jacksona* na 671 próbnych wycinków stwierdzono 337 płaskokomórkowych raków, 316 gruczołowatych, 2 podstawowo komórkowe (Basalcellencarcinome), 2 limfatyczne mięsaki, 2 okrągłokomórkowe raki, 1 rak z jednoczesną gruźlicą.

Opisane są przypadki kilku guzów tego samego charakteru, oddzielonych od siebie wąskim paskiem zdrowej błony śluzowej, jak również kilku guzów o różnej budowie histologicznej, guzów złośliwych obok guzów łagodnych. Zwykle część przełyku, położona powyżej guza, jest mało zmieniona, z wyjątkiem tych przypadków, gdy zajęte są drogi limfatyczne, położone podśluzowo. Zwykle ponad guzem przełyk jest nieco rozciągnięty, rozszerzenie to nigdy nie przekracza 5—6 cm. według *Zenkera, Ziemsena i Ewalda*, a 6—8 cm. wg. *Beckera i Mathieu'a.* O ile rozszerzenie jest większe, należy myśleć o pierwotnym megaoesophagus, a nowotwór traktować jako sprawę wtórną, wytworzoną na odpowiedniem podłożu.

Megaoesophagus — postać chorobowa, nazwana tak i opisana przez *Hackera*, jako analogiczna do *Megacolon*, opisanej przez *Hirschprunga.* Schorzenie to spotyka się u noworodków, osesków i starszych dzieci. Głównym objawem są wymioty; często pokarm zwracany jest z dnia poprzedniego. Rentgenologicznie lub przy ezofagoskopji stwierdza się znaczne workowate rozszerzenie. U dorosłych przełyk taki może pomieścić do 2000 cm. płynu, gdy normalny przełyk ma od 50—150 $cm.^3$ objętości. W odróżnieniu od wymiotów żołądkowych, treść przełykowa nie zawiera kwasu solnego i jest cuchnąca. Ezofagoskopja i rentgenoskopja decydują o rozpoznaniu.

Przy długotrwałej sprawie chorobowej błona śluzowa ulega zmianom zapalnym, nabłonek grubieje, wytwarzają się brodawczakowate rozrosty, leukoplakia, często dość głębokie owrzodzenia, dające w następstwie bliznowate zwężenia — miejsce wytwarzającego się

w przyszłości nowotworu. Etiologja tej sprawy chorobowej jest niewyjaśniona. Najstarsze teorje przypuszczają jako przyczynę chorobową kardiospasmus, co jest jednak sprzeczne z badaniami, przeprowadzonemi przez *Ch. Jacksona i Liébaulta*, którzy nie stwierdzili przerostu mięśni okolicy wpustu. Atonia mięśni przełyku też nie może być uważana za przyczynę tej sprawy chorobowej, gdyż przeciwnie stwierdza się przerost mięśni przełyku (*Guisez*). *Hacker* przypuszcza, iż są to wrodzone zaburzenia w zakresie nerwu błędnego, przyczem jedni uważają, że pod wpływem perystaltyki przełykowej następuje zamknięcie wpustu, inni, że wpust się nie otwiera.

Nowotwory przełyku: z powodu nikłych objawów, jakie dają w początkowym okresie choroby i nie dość jeszcze szeroko stosowanej ezofagoskopji, są późno rozpoznawane i dlatego też wynik terapeutyczne są niezadawalające. Leczenie promieniami *Rentgena* i radem, jak wykazała ankieta *Berarda i Sargnon'a*, przeprowadzona na gruncie międzynarodowym wśród lekarzy specjalistów w roku 1927, nie dała nikomu jeszcze dłuższego trwałego wyleczenia nowotworu przełyku. Jakie są tego powody? Topograficzne położenie, brak bezpośredniego dostępu, niedostateczna znajomość odporności poszczególnych komórek na promienie radowe i głębokie promienie *Rentgena*, szczególnie takich narządów, jak serce, duże naczynia, płuca, opłucna i wogóle śródpiersie, a więc trudności w dawkowaniu.

Szczególnie wrażliwy na promienie radowe jest nabłonek przełyku, jak tego dowiodły doświadczalne badania *Lacassagne'a* na królikach. To też dawkowanie promieni *Rentgena*, radu, czy to leczenie mieszane, musi być niezwykle ostrożnie stosowane. Znane są liczne przypadki, gdzie bezpośrednio po zastosowaniu radu lub głębokich naświetlań występowały śmiertelne krwotoki, przetoki przełykowo-oskrzelowej lub przerwanie się ropnia do śródpiersia, zgorzel płuc, porażenie nerwów błędnych i t. p. Z drugiej strony opisane są ostatnio coraz liczniejsze przypadki dobrych wyników leczenia promieniami *Rentgena*, szczególnie radem, a to dzięki ezofagoskopji i możności stosowania tych promieni w postaciach, które się najbardziej nadają, a więc w formie nacieczeniowej w okresie, gdy owrzodzenia jeszcze się nie wytworzyły, i dzięki możności stałego kontrolowania wyników.

Nie będę omawiał techniki stosowania radu, zaznaczę jedynie, że, gdy jedni wprowadzają go na sondzie miękkiej na ślepo do przełyku, inni, co jest oczywiście jedynie racjonalnem, wprowadzają pod kontrolą oka zapomocą ezofagoskopu.

Chirurgiczne leczenie raków przełyku jest jeszcze właściwie w okresie eksperymentu. Sam zabieg operacyjny daje według najnowszych statystyk 80% śmiertelności (przed kilkunastu laty dawał 100%), a trwałego wyleczenia wogóle nie notowano; to też słusznie powiedział jeden z chirurgów, iż za jedyny znany w literaturze pomyślny wynik tej operacji przypłaciły życiem dziesiątki chorych. Nie ulega jednak wątpliwości, iż przyczyną tego są, jak już wyżej mówiłem, zbyt zaniedbane przypadki i w obecnym stanie naszej wiedzy jest to jedyna racjonalna droga leczenia nowotworów przełyku, jak wogóle złośliwych nowotworów innych narządów.

Jak wspomniałem wyżej, jednem z częstszych powikłań raka przełyku są przetoki między przełykiem, a drogami oddechowemi, a więc przetoki przełykowo - tchawicowe, przełykowo - oskrzelowe i przełykowo - płucne. *Guisez* spostrzegał to powikłanie w $^{1}/_{3}$ wszystkich przypadków raka. Najczęściej spotykamy przetoki do tchawicy, drugie miejsce zajmują przetoki do oskrzeli lewej, trzecie do prawej, co jest zrozumiałe ze względów topograficznych. Jasnem jest, że przetoki te tworzą się w późnych okresach choroby. Przetoki do dróg oddechowych tworzą się najczęściej na skutek przechodzenia sprawy nowotworowej z przełyku, naciekając od zewnątrz tchawicę lub oskrzele, a następnie, ulegając rozpadowi, łączą wnętrze obu tych narządów. W tchawicy otwór przetokowy znajduje się najczęściej na tylnej ścianie tuż nad rozwidleniem oskrzeli. Przetoka może się wytworzyć również na skutek drążenia owrzodzenia nowotworowego przez wtórne zakażenie na narządy sąsiednie lub wskutek wytworzonego na tej drodze ropnia, który otwiera się w następstwie z jednej strony do tchawicy, z drugiej zaś do przełyku.

Chociaż rozpoznanie z pewnem prawdopodobieństwem może być postawione już na zasadzie objawów klinicznych, to jedynie ezofagoskopja i bronchoskopja decydują o rozpoznaniu i lokalizacji sprawy chorobowej. Często podczas ezofagoskopji spotykamy się z pewnym objawem, który przemawia za istnieniem przetoki bezpośrednio po wprowadzeniu ezofagoskopu: jest to wydzielanie się pęcherzyków powietrza przez płynną treść przełyku lub świst oddechowy, słyszalny w rurze ezofagoskopowej.

Poniżej podaję historję choroby przypadku raka przełyku powikłanego przetoką przełykowo-oskrzelową u chorego K. M., lat 60. Zgłosił się on do kliniki 26. X. 1926 r. z powodu utrudnionego połykania i gwałtownego kaszlu, występującego podczas łykania. Przed dwoma miesiącami zaczął odczuwać przeszkodę przy łykaniu,

a od miesiąca męczący kaszel podczas każdego jedzenia. Ezofagoskopja wykazała, w odległości 25 cm. od górnych zębów, zwężenie przełyku do średnicy ołówka, spowodowane okrężnem, guzowatem nacieczeniem przełyku, miejscami o budowie kalafjorowatej, na bocznej lewej ścianie widoczne owrzodzenie, pokryte brudną szarawą treścią. Bronchoskopja wykazała w lewej oskrzeli, tuż poniżej rozwidlenia tchawicy, nacieczenie guzowate tylnej sciany oskrzeli i zwężające w znacznym stopniu jej wnętrze.

Prześwietlenie promieniami Rentgena po podanym choremu do połknięcia lipiodolu, wykazało zatrzymanie się masy kontrastowej w okolicy, odpowiadającej rozwidleniu tchawicy, poczem treść kontrastowa rozgałęzia się i z jednej strony wąską smugą przechodzi do żołądka, z drugiej strony przechodzi do oskrzeli lewej; z tą chwilą występuje gwałtowny kaszel.

Drugie miejsce pod względem częstości spotykanych przetok przełykowo-oskrzelowych zajmuje kiła w trzecim okresie, przyczem sprawa chorobowa idzie tu z tchawicy lub oskrzeli na przełyk. Zmiany te występują w drogach oddechowych pod postacią kilaka lub rozlanego nacieczenia, które ulega rozpadowi, następuje i ubytek, drążący w głąb ścianek; w ten sposób wytworzone ubytki mogą prowadzić do sąsiednich organów, jak przełyk, śródpiersie lub wielkie naczynia. Tu, jak w przetokach przełykowo-oskrzelowych, powstałych na innem tle, rozpoznanie może być jedynie postawione przez badanie ezofagoskopowe i radjoskopowe. Przypadki przetok przełykowo-oskrzelowych na tle kiłowem są rzadkie. Obserwowaliśmy jeden taki przypadek. Jako objaw charakterystyczny podczas ezofagoskopji wystąpił tu oddech słyszalny w rurze ezofagoskopowej. Zaznaczę tylko, iż jedynym objawem kiłowym u tej chorej była przetoka przełykowo-oskrzelowa, objaw, który całkowicie ustąpił po zastosowaniu specyficznego leczenia.

Z innych chorób, wikłających się przetokami przełykowo-oskrzelowemi, wspomnę tylko promienicę, gruźlicę, wrzód przełyku (ulcus simplex oesophagi) i przetoki wrodzone.

Wrodzone przetoki pomiędzy tchawicą a przełykiem wytwarzają się na skutek niekompletnego zamknięcia się normalnie istniejącej w życiu płodowem komunikacji pomiędzy narządem oddychania, a przednim odcinkiem jelitowym, z którego przez odsznurowanie bierze w następstwie początek tchawica. Dzieci, urodzone z taką wadą rozwojową, zwykle giną w ciągu kilku godzin lub najbliższych dni po urodzeniu. Znane są jednak przypadki przetok u osobników star-

szych, które nie dają żadnych specjalnych zaburzeń. Możliwe to jest przy skośnie przebiegających przetokach z ujściem przełykowem, położonem na niższym poziomie, niż w tchawicy i przy wężykowatych przetokach. *Chevalier Jackson* opisał przypadek wrodzonej przetoki przełykowo-tchawicowej u dziecka 6-cio miesięcznego, rozpoznanej przypadkowo podczas ezofagoskopji z powodu obcego ciała.

Przetoki przełykowo-oskrzelowe na tle urazowem omówię w dziale następnym, poświęconym ciałom obcym.

(D. n.)

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. (Kierownik *Prof. Dr. J. Szmurło)*

Szeplenienie i jego leczenie w świetle nowszych badań i spostrzeżeń.

DR. BENEDYKT DYLEWSKI
Asystent Kliniki.

Szeplenienie (Sigmatismus), stanowiące jedną z postaci bełkotania i polegające na nieprawidłowem wymawianiu trących dźwięków drugiej grupy artykulacyjnej s, z, sz, ż, ch i złożonych: c, x, jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych i znanych wad mowy. Według statystyki *Pascha* z 225 bełkocących 76,4% stanowili sygmatycy. Szczególnie często spotykana jest ta wada mowy w semickiej rasie (*Nadoleczny*). Występuje ona albo sama, albo w połączeniu z innemi postaciami bełkotania, lub też z jąkaniem. *Fröschels* na 314 przypadków Sigmatismus w 19 stwierdził też jąkanie, a w 31 — inne formy bełkotania. U małych dzieci w okresie niezupełnego zakończenia rozwoju mowy ta wada może się spotykać jako objaw jeszcze fizjologiczny i sama przez się ustępuje. Tutaj będzie mowa o szeplenieniu tylko jako o stałej wadzie. Najczęściej jest ono obserwowane u dzieci. To zjawisko poniekąd tłumaczy się tem, że kontrola lekarska w szkołach jest dobrze zorganizowana i dzieci z wadami mowy są przymusowo posyłane do lekarza. Wiele dorosłych osób, zwłaszcza z klas mniej inteligentnych nie zwraca większej uwagi na tę wadę mowy, nie stanowiącej przeszkody w ich zarobkowaniu. Poza tem wobec małej znajomości ogółu o chorobach mowy i ich leczeniu znaczna część szepleniących uważa swą wadę za wrodzoną i nieuleczalną. Z dorosłych o poradę zwracają się przeważnie ci, którym ich cierpienie służy przeszkodą w obranym zawodzie

(artyści, śpiewacy, mówcy, oficerowie i t. d.), lub też tacy chorzy, których mowa jest już w znacznym stopniu zmieniona. Lżejsze postaci szeplenienia nie zniekształcają bardzo mowy jako całości i są tylko przyczyną moralnych cierpień dla chorego, działają deprymująco na jego ustrój psychiczny, zmuszając do stałej dyssymulacji swej choroby przez możliwe unikanie naogół rozmów, zwłaszcza z mało znajomemi osobami, lub też przez unikanie słów, zawierających wadliwie wymawiane dźwięki. Jednak już te lżejsze formy szeplenienia są potem przeszkodą przy wyborze zawodu, połączonego z częstem użyciem mowy. Cięższe zaś postacie szeplenienia mogą zrobić mowę naogół mało zrozumiałą. Znamy kilka sposobów wadliwego wymawiania dźwięku S, powodujących różnego rodzaju szeplenienie. Podczas prawidłowego, normalnego wymawiania S język jest nieco wygięty ku górze i koniec jego przylega do dolnych siekaczy, lub się znajduje bezpośrednio tuż za górnemi siekaczami. Wzdłuż przedniej części grzbietu języka tworzy się przytem rynienka, służąca do koncentracji wydechanego podczas fonacji powietrza, które wychodzi w linji środkowej, skierowane na przednie siekacze. Usta są miernie otwarte i rozciągnięte na strony, a dolna szczęka nieco się wysuwa ku przodowi. Ten ostatni ruch szczęki według *Froschelsa* nie jest niezbędny dla prawidłowego wymawiania S i jest uważany za współruch (Mitbewegung), powstający podczas otwarcia i rozciągnięcia warg na strony. Wyniki badań *Krygowskiej* w tej kwestji są zgodne z zapatrywaniami *Fröschelsa*. Podczas wymawiania prawidłowego SZ koniec języka jest skierowany ku górze i leży nieco głębiej, niż przy S, usta zaś są przytem ryjkowato wydęte. Niektórzy chorzy podczas wymawiania S wsuwają koniec języka między zęby: tak zwana postać szeplenienia — *Sigmatismus interdentalis*. Przytem, jak to pierwszy zauważył *Gutzmann*, i inne dźwięki: d, t, l, n, są też wymawianie interdentalnie. Dokładne zaś badania i obserwacje *Fröschelsa* na dużym materjale wykazały, że te dźwięki są wymawiane przy *Sigmatismus Interdentalis* w taki sam wadliwy sposób nie przypadkowo, lecz że to się spotyka w rozmaitych kombinacjach w 80% przypadków, wobec czego ta forma chorobowa w odróżnieniu od zwykłego *Sigmatismus Interdentalsi* została nazwana przez *Fröschelsa* — *„Multiple Interdentalitat"*. Inni znowu chorzy zbyt szczelnie przyciskają koniec języka do dolnych, lub górnych siekaczy — *Sigmatismus Addentalis*. W obu powyższych formach szeplenienia normalne wygięcie ku górze języka i tworzenie się na nim rynienki jest upośledzone i wydechane podczas fonacji

powietrze nie wychodzi, jak norma nie skoncentrowane w linji środkowej, a opuszcza jamę ustną rozproszonym wachlarzowatym strumieniem, lub też dwoma strumieniami po obu stronach języka, jak to ma miejsce przy szczelnem przyciskaniu końca języka do górnych siekaczy. W tych warunkach wymawiany dźwięk brzmi bardziej miękko, niż normalnie i jest podobny do angielskiego TH. Czasami zaś odwrotnie — rynienka na końcu języka tworzy się nadmiernie głęboka i strumień powietrza zanadto koncentrowany powoduje zbyt ostre, syczące S — *Sigmatismus Stridens*. Niekiedy chorzy podczas wymawiania S, a często przytem i SZ, CH, Ż, przyciskają koniec języka do górnych zębów (zwykle siekaczy) lub do podniebienia twardego w przedniej jego części, przyczem jeden brzeg języka jest bardziej podniesiony niż drugi i czasami przylega do bocznych górnych zębów. Powietrze w tym przypadku wychodzi nie w linji środkowej, a z boku jednostronnie, lub, co jest rzadsze, obustronnie. Często przytem chorzy robią grymasy, przeciągając usta najczęściej (ale nie zawsze) w stronę kierunku wydechanego podczas fonacji powietrza. Przy tej postaci chorobowej tak zwanej *Sigmatismus Lateralis* dźwięki: *s*, a czasami i *sz*, *ch*, *ż*, są bardzo zniekszałcone i podobne do L. Zaś dźwięk Z (głosowa S), jak to pierwszy zauważył *Fröschels* nie może być przytem zupełnie wymawiany. Jeszcze bardziej zniekształcony, całkiem niepodobny do S chrapiący dźwięk powstaje przy *Sigmatismus nasalis*, gdy powietrze podczas fonacji częściowo, lub w całości wychodzi przez nos wskutek nieprawidłowej funkcji podniebienia miękkiego i wałka Passawanta. Opisana jest jeszcze przez *Sokołowskiego* rzadka postać *Sigmatismus laryngealis*, przez *Nadolecznego* — *Sigmatismus labiodentalis* i przez *L. Steina* — *Sigmatismus palatalis*. Czasami chorzy zupełnie nie wymawiają S, a zastępują go przez inne dźwięki: *d*, *t*, rzadziej *f*, *w*, *z* — *Parasigmatismus*. Najczęstrzą postacią szeplenienia jest *Sigmatismus interdentalis*, a potem *Sigmatismus lateralis*. *Fröschels* na 283 przypadki szeplenienia stwierdził Sigmatismus interdentalis 179 razy, Sigmatismus lateralis — 67, Sigmatismus addentalis — 13, Sigmatismus nasalis — 7 i Parasigmatismus — 17 razy.

Kwestja przyczyn, powodujących szeplenienie nie jest jeszcze należycie i dostatecznie wyjaśniona. *Kussmaul*, mówiąc o bełkotaniu, do którego należy i szeplenienie, określa je jako wadę dziedziczną, lub wrodzoną, organicznego pochodzenia, lub też czysto funkcjonalną, wywołaną przez złe wychowanie i wadliwe ćwiczenie w mowie. Późniejsi autorowie, zgadzając się w ogólnych zarysach z takiem okreś-

leniem, dążą jednak w swych badaniach i obserwacjach do jego zwężenia, do większego sprecyzowania tych przyczyn, celem wyszukania sposobu zapobiegania tej wadzie mowy.

Dziedziczność w szeplenieniu daje się stwierdzić w pewnej ilości przypadków. *Gutzmann* podaje naogół w bełkotaniu dziedziczność w 39,5% i to częściej ze strony ojca, niż matki. *Fröschels* na 283 przypadki szeplenienia spotkał w 14,4% wady mowy w rodzinie. Drugą ze stwierdzonych i opisanych przyczyn szeplenienia jest złe, nieumiejętne wychowanie i naśladowanie. Zły przykład w domu, zwyczaj naśladowania w pieszczotliwej formie złej wymowy dziecka mają wielki wpływ na powstanie szeplenienia, jak i innych wad mowy. Znany jest ciekawy przypadek *Gutzmanna*, gdy pięcioro dzieci po kolei w krótkim czasie jedno od drugiego przejęły Sigmatismus lateralis, przyczem pierwsze dziecko dostało tej wady od niańki, która natychmiast została odprawiona. To naśladowanie niewątpliwie odegrywa też pewną rolę w powstaniu szeplenienia w rodzinach dziedzicznie obarczonych wadami mowy. Spotykane dość często nieprawidłowości w rozwoju szczęk (Prognathia, progenia) i uzębienia, niedomykania się przednich lub bocznych zębów, zęby nadliczbowe, niesymetrycznie ustawione i t. d., nasunęły myśl o organicznem pochodzeniu szeplenienia wskutek tych anomalij. *Gutzman* w 92% swych przpadków Sigmatismus lateralis, a *Reichenbach* — u 30 z 35 sygmatyków mogli stwierdzić pewne odchylenia od normy w uzębieniu i kształcie szczęk. *Nadoleczny*, który nawet omawia szeplenienie w rozdziale bełkotania nie funkcjonalnego, a organicznego pochodzenia, znalazł pomiędzy 25 szepleniących chłopców pierwszej klasy u 18 brak siekaczy, a u 24 dziewczynek (z 40) stwierdził również ubytki zębów. *Liebmann* mówi, że małe dzieci mogą szeplenić, gdy ich siekacze późno wyrastają i nierzadko ta wada pozostaje i nadal. *Fröschels* u 283 sygmatyków znalazł anomalje szczęk i zębów tylko w 17%. Badając przypadki *Multiple Interdentalitat*, leczone w Klinice Wiedeńskiej udało się nam z 456 chorych tylko w 9 przypadkach skonstatować niedomykalność przednich zębów. Na podstawie zaś przypadków różnego rodzaju szeplenienia, mogliśmy przyjść do przekonania, że rola anomalij szczęk i zębów w powstaniu stałych form *Sigmatismus* jest nieduża i drugorzędną. Spostrzegaliśmy np., że w przypadkach *Sigmatismus interdentalis* chorzy podczas wsuwania końca języka między zęby prawie zawsze nieco otwierają usta. W przypadkach *Sigmatismus interdentalis* z jednoczesnem znacznem niedomykaniem się przednich zębów, chorzy pomimo dostatecznego

otworu dla wysunięcia języka, również przytem opuszczają szczękę dolną, jak i przy normalnem uzębieniu. Obserwowaliśmy też przypadki, kwalifikujące się do nazwy ***Sigmatismus interdentalis*** i ***Sigmatismus Lateralis***, bo w pierwszych z nich podczas wymawiania S koniec języka był wsunięty między zęby, a w drugim u chorego z brakiem wszystkich górnych i lewych dolnych siekaczy powietrze wydechane podczas fonacji, miało kierunek boczny, a nie w linji środkowej. Ale pomimo takiego nienormalnego sposobu wymawiania, na końcu języka tworzyła się wyraźna rynienka i w obu przypadkach S dźwięczało zupełnie normalnie. To wskazuje, że najważniejszym warunkiem dla prawidłowego wymawiania jest nie stan uzębienia i nawet nie kierunek wydechanego powietrza, a tworzenie się rynienki, regulującej prąd wydechanego powietrza i która zwykle przy wszystkich formach szeplenienia nie tworzy się normalnie. Obserwowaliśmy również przypadek, gdzie pomimo dużego niedomykania się przednich zębów, które, zdawałoby się, doskonale ułatwia wysunięcie języka, powstawał jednak nie ***Sigmatismus interdentalis***, a ***Sigmatismus lateralis***, który nie mógł być wytłumaczony istniejącą anomalją zębów. Poza tem mieliśmy szereg przypadków ***Sigmatismus lateralis***, w których wbrew przypuszczeniu mechanicznej przyczyny, ułatwiającej wychodzenie powietrza w pewnym bocznym kierunku — powietrze podczas wymawiania *S* wychodziło z jednej strony, zaś podczas fonacji *Sz* — ze strony przeciwnej. Naprawa tylko samych zębów nigdy do wyleczenia nie prowadzi, nawet w przypadkach świeżo powstałego szeplenienia, np. pod wpływem naśladownictwa, i po wyleczeniu tej choroby w przeważnej większości przypadków, pomimo obecności anomalji szczęk i zębów, nawroty nie występują. To wszystko jeszcze bardziej podkreśla tylko funkcjonalną przyczynę tego cierpienia. Poza tem liczba przypadków szeplenienia z anomaljami szczęk i zębów jest bardzo mała w porównaniu z liczbą ludzi, którzy pomimo tych anomalij żadnych wad mowy nie wykazują. Tylko przy powstaniu ***Sigmatismus Nasalis*** przypisuje się większą rolę przyczynom organicznym, anatomicznym: dużym wyroślom adenoidalnym, zbyt krótkiemu, albo gotyckiemu wysokiemu podniebieniu, podśluzowym ubytkom i rozszczepieniom podniebienia twardego i t. d. Z badań *H.* ***Sterna*** wynika, że w tem cierpieniu dużą rolę grają choroby infekcyjne.

Ogólne opóźnienie rozwoju mowy nie ma większego znaczenia w powstawaniu szeplenienia. ***Fröschels*** z 283 sygmatyków stwierdził spóźniony rozwój mowy w 28,8%. Nasze własne badania 533

przypadków wielorakiego szeplenienia międzyzębowego (*Multiple Interdentalitat*) wykazało również opóźniony rozwój mowy tylko w 22,4%. Widzimy więc, że u szepleniących ogólna mowa jako całość w większości przypadków rozwija się normalnie i tylko poszczególne jej dzwięki są wymawiane nieprawidłowo. *Ołtuszewski* największą rolę w powstaniu szeplenienia przypisuje opóźnionemu fizjologicznemu bełkotaniu u dzieci. Badania *T. Newekluf* nad 99 dziećmi od 2 do 12 lat w kierunku wielorakiego szeplenienia międzyzębowego również nasuwają przypuszczenie, że szeplenienie powstaje wskutek zatrzymania rozwoju poszczególnych dzwięków mowy. Autorka stwierdziła, że w 76,77% badane dzieci wymawiają pewne dzwięki, wsuwając koniec języka między zęby, przyczem dzieci do 4 lat prawie wszystkie miały taką wymowę, a w wieku 8—12 lat odsetek ten wynosił jeszcze 56,25%. W 50,8% przypadków chodziło właśnie nie o pojedyńcze, a o wielorakie szeplenienie międzyzębowe. Większość autorów za najważniejszy moment etjologiczny bełkotania naogół i szeplenienia uważa motoryczną niezdolność języka do wykonywania delikatnych, precyzyjnych ruchów, potrzebnych przy wymawianiu dzwięku *S. Gutzmann* mówi o niesprawności języka (Ungeschicklichkeit der Zunge). *Fröschels* przyjmuje niezdolność mięśni języka, głównie retraktorów, utrzymywać język w potrzebnym położeniu. *Nadoleczny* przyczynę wady widzi w niepewności tworzenia dźwięków (Ungenauigkeit der Lautbildung). *Kobrak* tłumaczy to przez *„schlafe Parese“* mięśni mowy. Z przyczyn sensorycznych, mogących wywołać szeplenienie i naogół bełkotanie wspominane są prócz znacznego przytępienia słuchu pewna opieszałość (*Trägheit*) funkcji części mózgu, służących do słuchu i mowy, która w większym stopniu powoduje niemotę, a w przypadkach mniej zaawansowanych może prowadzić do bełkotania (*Fröschels*).

Dalej jako na przyczynę Sigmatismus wskazują na ogólny niedorozwój umysłowy, brak woli, niedostateczną uwagę i niedostatecznie rozwinięte poczucie mięśniowe w narządach mowy. Wszystkie te przyczyny zwykle mogą być przyjęte z większą pewnością tylko w bardzo nielicznych przypadkach szeplenienia. Większość zaś ich, jak wspomniano, jest tłumaczona motoryczną niesprawnością mięśni mowy, w pierwszym rzędzie języka. Po zastosowaniu racjonalnej kuracji szeplenienie dość łatwo i stosunkowo szybko ustępuje i zwykle bez nawrotów. Ten fakt już nie potwierdza przypuszczenia, że przyczyna cierpienia kryje się tylko w niedostatecznej sprawności mięśni języka. Trudno przypuścić, by przez dłuższy czas trwająca taka wada

języka mogła, często w ciągu bardzo krótkiego czasu, bezpowrotnie zniknąć. Bardziej przekonywające jest przypuszczenie, przynajmniej dla znacznej części przypadków, że u szepleniących mięśni języka są w stanie funkcjonować normalnie, a że cierpienie to zależy od wadliwej, niedostatecznej kontroli własnej mowy i w pierwszym rzędzie słuchu, w okresie rozwoju mowy, a potem od niedostatecznej uwagi, niezbędnej dla kontroli tak mowy własnej, jak i otoczenia. Że poczucie mięśniowe narządów mowy u większości sygmatyków nie jest obniżone, również świadczy fakt zwykle szybkiego wyleczenia tej choroby. Już dawno było znanem, że mniejsze stopnie przytępienia słuchu w okresie rozwoju mowy, nieprowadzące do głuchoniemoty, mogą wywołać bełkotanie. *Fröschels* mówi, że w tych warunkach tylko w bardzo rzadkich przypadkach mowa się rozwija normalnie. Badania *Fröschelsa*, *Fremela* wykazały, że wielu parasygmatyków cierpi na schorzenie ucha wewnętrznego ze znacznym upośledzeniem słuchu zwłaszcza na wysokie tony: $C^5 - C^7$, odpowiadające dźwiękowi *S*. *Köhler* we wszystkich przypadkach schorzenia błędnika i nerwu słuchowego stwierdził głuchotę tych chorych na dźwięk *S*. Nasze badania i obserwacje również wykazały duże znaczenie słuchu w powstaniu i leczeniu szeplenienia. Stwierdzonem jest, że znaczna część szepleniących i naogół bełkoczących tylko od otoczenia się dowiaduje, że ich mowa jest wadliwa. Sami oni nie słyszą różnicy między swym fałszywym, a prawidłowym dźwiękiem. Badając dokładnie słuch szepleniących, mogliśmy stwietdzić, że dużo nawet tych chorych, którzy podają że słyszą różnicę między swą złą a normalną wymową, w samej rzeczy nie mogą odróżnić obu tych dźwięków. Nawet przy bezpośredniem mówieniu do ucha chorego przez rurkę gumową wielu szepleniących tylko po pewnych, czasami dość licznych podobnych ćwiczeniach słuchowych zaczyna napewno je odróżniać. Dla pewnej liczby chorych przy takich próbach z rurką zachodzi potrzeba usunięcia membrany gumowej, pokrywającej słuchawkę uszną, by chory wyraźniej odczuwał różnicę w prądzie powietrza, uderzającego w błonę bębenkową podczas wymawiania fałszywego i prawidłowego dźwięku. Inna zaś część sygmatyków odróżnia te dźwięki prawie odrazu. Nauczywszy się je odróżniać i wiedząc, który z dźwięków jest fałszywy, chory teraz zwykle już sam na podany prawidłowy dźwięk zaczyna wymawiać S inaczej, niż to robił przedtem. Często już podczas pierwszych takich czwiczeń chory sam dochodzi do prawidłowego wymawiania S. Badając dalej sygmatyków z punktu widzenia oto-rhino-laryngologicznego

mogliśmy stwierdzić w przeszło połowie przypadków istniejące, lub przebyte sprawy chorobowe nosa, gardła i uszu (przerost muszel, skrzywienie przegrody, wyrośla adenoidalne, przerost migdałka, zgrubienie, blizny, wciągnięcia błony bębenkowej zwykle z pewnym upośledzeniem słuchu i t. d.). Te dane zgadzają się z wynikami badania przez *Dobrzańskiego* stanu nosa, gardła i uszu u chorych z wadami mowy. W wywiadzie w większości przypadków mamy katary, wyrośla adenoidalne, schorzenia migdałków, leczone często operacyjnie. Bardzo często rodzice sami wskazują, że dziecko we wczesnem dzieciństwie miało znaczne przytępienie słuchu, które się poprawiło po leczeniu uszu, po przedmuchiwaniach Politzera, lub po usunięciu migdałków i wyrośli adenoidalnych. Wszystkie te obserwacje i próby podkreślają znaczenie słuchu w powstaniu, leczeniu i zapobieganiu szeplenienia i nasuwają przypuszczenie, że w wielu przypadkach szeplenienie powstało wskutek schorzenia nosa i gardła, a w pierwszem rzędzie wskutek przytępienia słuchu w okresie rozwoju mowy, chociażby te cierpienia potem nawet i ustąpiły. Duże wyrośla adenoidalne i przerost migdałków w okresie niezakończonego rozwoju mowy prócz ujemnego ich wpływu na stan ucha środkowego, służą przeszkodą dla dziecka do nabycia i zautomatyzowania prawidłowych ruchów podniebienia miękkiego podczas fonacji, i mogą się przyczynić do powstania mowy nosowej (Rhinolalia aperta, Sigmatismus nasalis). Stale otwarte usta u małych dzieci z wyroślami adenoidalnemi ułatwiają powstanie Sigmatismus interdentalis i Multiple Interdentalität. Niedostateczny słuch jako przyczynę powstania szeplenienia przyjmowano przedtem tylko w tych zwykle nielicznych przypadkach, w których i nadal stale daje się stwierdzić znaczne przytępienie słuchu. *Ołtuszewski* w rzędzie etjologicznych momentów szeplenienia przyjmuje przytępienie słuchu tylko u starszych osób. Ostatnio *L. Stein*, podkreślając rolę słuchu w powstawaniu nie tylko parasigmatismus lecz i innych form Sigmatismus, ogłosił przypadek szeplenienia addentalnego, powodowanego istniejącym schorzeniem ucha wewnętrznego. *Fröschels* opisuje przypadek niemoty u dziewczynki, która do 6 lat była zupełnie głucha, a potem po adenotomji słuch natyle się poprawił, że chora za pomocą ćwiczeń słuchowych nauczyła się mówić i mogła się porozumiewać na przestrzeni 40 cm. Autor zalicza ten przypadek nie do wrodzonej, a do nabytej niemoty (Seelentaubheit), powstałej wskutek znacznej głuchoty w czasie rozwoju mowy przed adenotomją. Ten przypadek rzuca dużo światła na powstanie szeplenienia i na ogół bełko-

tania i potwierdza nasze badania i obserwacje. Skoro jest pewnem, że mniejsze stopnie przytępienia słuchu, nie prowadzące do niemoty, powodują bełkotanie, to tak samo, jak w opisanym przypadku niemota, tak też i szeplenienie może powstać wskutek przytępienia słuchu w tak ważnym okresie rozwoju mowy, kiedy prawidłowy obraz słuchowy nie został jeszcze dostatecznie mocno utrwalony i skojarzony z prawidłowemi ruchami mięśni mowy.

Rokowanie przy szeplenieniu w większości przypadków jest dobre. Po zastosowaniu odpowiedniej kuracji cierpienie to ustępuje i najczęściej bez nawrotów. Czas leczenia trwa przeciętnie od 2 do 8 tygodni. Niektóre postaci szeplenienia, jak np. *Sigmatismus lateralis*, trudniej poddają się leczeniu, zwłaszcza u osób dorosłych.

Zapobieganie szeplenienia zwykle się ogranicza do pouczania rodziców o skodliwym wpływie złego przykładu i że zawsze, nawet w pieszczotliwej mowie, należy dzieciom podawać prawidłowe dzwięki. Z naszych badań wynika, że racjonalne pielęgnowanie słuchu dziecka w okresie rozwoju mowy, stała kontrola lekarska w tym czasie stanu uszu, gardła i nosogardła może znacznie się przyczynić do zmniejszenia liczby przypadków szeplenienia.

Leczenie szeplenienia jest dotychczas objawowe i polega na pokazaniu i uświadamianiu chorego o normalnej pozycji języka podczas wymawiania danego dźwięku i na następnych artykulacyjnych ćwiczeniach celem zautomatyzowania ruchów mięśni mowy. W tym celu tłumaczy się choremu, na czem polega ich wada i jak się jej wyzbyć. Pokazuje się prawidłową pozycję języka i warg przy wymawianiu dźwięku, każe się ćwiczyć w wymawianiu przed lustrem, by chory łatwiej uświadomił sobie różnicę między własnym fałszywym, a prawidłowym sposobem mówienia. W tym celu każe się chorym też obmacywać normalną pozycję swego języka palcami. Dla przyzwyczajenia chorych do prawidłowej koncentracji wydechanego podczas mowy powietrza w linji środkowej daje się dmuchać, lub gwizdać do klucza, lub rurki szklanej, przyłożonej do przednich siekaczy. Dla dzieci w tym celu używa się różnych zabawek: wiatraczków, trąbek i t. d. *Fröschels* zaproponował dobry sposób leczenia szeplenienia, każąc chorym przeciągle wymawiać F, i rozchylając przytem palcami wargi chorego, przyczem samo przez się powstaje poprawne S, gdyż przy F położenie języka odpowiada położeniu przy S. Jeżeli za pomocą tych sposobów chory nie dochodzi do prawidłowego wymawiania danego dźwięku, to sztucznie szpadlem, lub sondami ustawia się

jego język podczas ćwiczenia w pożądanej pozycji. Stosują też specjalne zgłębniki, pozostające przez cały czas ćwiczenia w ustach chorego i pozwalające językowi wykonywać tylko normalny ruch. *Fröschels* w tym celu używa płytki z szybko twardniejącej masy, która łatwo się dopasowywa do ust każdego chorego. Z taką płytką w ustach niemożliwe są nieprawidłowe ruchy języka i chory może się w ten sposób ćwiczyć nawet w domu bez kontroli lekarza. *Liebmann* nie używa żadnych instrumentów. Przy *Sigmatismus interdentalis* każe on wymawiać S przy ściśniętych zębach, przez co uniemożliwia wysuwanie języka. Wywierając pewien ucisk na dno jamy ustnej od zewnątrz w kierunku ku górze powoduje podniesienie się końca języka i oddzielenie go od zębów, przez co unika się addentalnego wymawiania S. Przy *Simgmatismus lateralis* wciska się palcem policzek ku zębom tej strony, gdzie wychodzi powietrze, tak by powietrze mogło wychodzić podczas fonacji tylko w linji środkowej. Przy *Sigmatismus nasalis* również uczą wydechane podczas fonacji powietrze skierowywać w linji środkowej przy zatkanym nosie, przez co się uniemożliwia wychodzenie powietrze przez nos. Przy wadzie dźwięku C, składającego się z dwóch dźwięków: T i S, uczą kolejno wymawiać prawidłowo oba te dźwięki. Przy wadliwej wymowie SZ często używa się dla cofnięcia końca języka drucianej sondy z petlą na końcu i zwraca się również uwagę na jednoczesne prawidłowe, ryjkowate wydęcie warg.

Widzimy więc, że wszystkie te sposoby leczenia są obliczone na mechaniczne nauczanie chorego nowego dla niego dźwięku, nie uwzględniając przytem roli słuchu. *Nadoleczny* nawet przestrzega przed podawaniem choremu słuchowo poprawnego dźwięku, gdyż to, według niego, natychmiast wywołuje nawrót choroby, nawet u osób prawie wyleczonych, bo obraz słuchowy normalnego dźwięku jest mocno skojarzony z fałszywem położeniem języka. Czasami zaś, jak mówi *Nadoleczny*, korzystne jest naśladowanie błędu chorego, do którego on często powraca w czasie leczenia, ale tylko wówczas, gdy chory za pomocą słuchu nauczył się poznawać różnicę między fałszywym i prawidłowym dźwiękiem. Już w tem powiedzeniu widzimy pewne przyznanie roli słuchu w leczeniu szeplenienia. Tylko że nasze badania pokazują, że fałszywy dźwięk należy podawać choremu nie po uchwyceniu różnicy między nim a prawdziwym dźwiękiem, a odwrotnie i właśnie w celu nauczenia odróżniania obu tych dźwięków. Przytem należy też podawać, a nie unikać poprawnego

dźwięku, który chory powinien słyszeć obok fałszywego dla porównania. Podczas dalszego leczenia podawanie słuchowo poprawnego dźwięku potrzebne jest dla chorego w tym celu, by go nauczyć kojarzyć z nim poprawne położenie mięśni mowy. Codzienna obserwacja wszystkich używanych sposobów leczenia również pokazuje, że w nich nie unika się podawania chorym prawidłowego dźwięku.

Zwykle po pokazaniu prawidłowej pozycji języka, lub po ustawieniu go za pomocą sondy chorzy powtarzają podany przez lekarza wyraz, sylabę, lub dźwięk, i to prowadzi do wyleczenia, a nie do nawrotów. Stosowany przez nas słuchowy sposób leczenia seplenienia polega na tem, że, nie pokazując żadnej pozycji języka, mówi się choremu przez rurkę gumową bezpośrednio do ucha po kolei jego fałszywy, a następnie prawidłowy dźwięk. Po pewnych takich ćwiczeniach sprawdza się, czy te oba dźwięki są dobrze odróżniane, podając je w różnym porządku. Potem jak chory zacznie zupełnie pewnie odróżniać te dźwięki, tłumaczy się mu, że jeden z nich jest fałszywy, odpowiadający jego dawnej wadzie, a drugi prawidłowy, którego wymowy trzeba się nauczyć. Wiedząc, że chodzi o dwa różne dźwięki i wiedząc, który z nich jest fałszywy, chory zwykle już teraz na podawany prawidłowy dźwięk sam, bez żadnych wskazówek zaczyna inaczej ustawiać swój język, by wydać inny dźwięk, niż jego fałszywy. Zwykle ten nowy dźwięk nie jest jeszcze odrazu poprawny, ale świadczy o wysiłkach pacjenta naprawiania swej wady, co jest bardzo ważne. Czasami zaś już podczas pierwszych prób choremu udaje się dobrze wymawiać dany dźwięk. Niektórzy chorzy po uwadze, że ich nowy dźwięk nie jest dobry, sami proszą jeszcze raz powtórzyć do ucha oba dźwięki celem ich porównania, co służy najlepszym dowodem, że się posługują dla korygowania swej mowy słuchem. W trudniejszych przypadkach chory sam sobie mówi przez lejek i rurkę do swego ucha, podczas gdy lekarz jednocześnie mówi poprawnie ten samy dźwięk do drugiego ucha. W ten sposób chory zmuszony jest zastosowywać swój dźwięk do danego obrazu. Jeżeli chory potrafił szereg razy nowy dźwięk dobrze wymówić, co po pewnych takich ćwiczeniach prawie zawsze się udaje, to przechodzi się wówczas do zwykłych ćwiczeń artykulacyjnych, już bez rurki, której znów się używa, gdy chory wpada w swój dawny błąd. Pierwszych chorych leczyliśmy tylko w ten słuchowy sposób, nie objaśniając zupełnie pozycji języka, tak że nawet chory nie widział ust lekarza. Czas leczenia trwał od 6 do 8 seansów, przyczem w jednym

przypadku ciężkiego *Sigmatismus lateralis* dorosła kobieta zaczęła poprawnie mówić już podczas drugiego ćwiczenia. W trudniejszych rzadszych przypadkach, gdy chory w ciągu paru pierwszych ćwiczeń nie może natrafić na poprawny dźwięk, pomagaliśmy mu, dając krótkie wskazówki o mechanice wymawiania danego dźwięku w celu osiągnięcia jeszcze szybszego wyniku leczenia. Tak np. przy *Sigmatismus interdentalis* mówiło się, że nie należy wsuwać języka między zęby. W jednym z przypadków *Sigmatismus lateralis*, gdy chory pomimo widocznych wysiłków nie mógł natrafić na prawidłowy dźwięk, wystarczyła wskazówka, że powietrze podczas fonacji powinno być wydechane nie na stronę, ale wprost przed siebie. Po tej wskazówce choremu natychmiast udało się wymówić poprawne S. Ani razu nie mieliśmy potrzeby uciekać się do instrumentalnego ustawiania języka. Widzimy więc, że zaproponowany przez nas słuchowy sposób leczenia różni się od dawnych tem, że się systematycznie wprowadza i wykorzystuje pomoc słuchu, tego ważnego czynnika, którym we wszystkich sposobach leczenia szeplenienia chorzy sami nieświadomie się posługują. Jeden z kolegów na moją prośbę zastosował ten sposób w leczeniu *Rhotacismus*, gdy chorego przez dłuższy czas nie można było nauczyć prawidłowego wymawiania R językowego, które było zastępowane przez języczkowe (uwularne) R. Już po kilkuminutowem ćwiczeniu, gdy chory zaczął odróżniać oba te dźwięki, na prośbę powtórzenia poprawnego R chory zaczął wydawać zupełnie nowy dźwięk, prawda, daleki jeszcze od normalnego, ale to już nie był dawny błąd, od którego w żaden sposób nie można było chorego odzwyczaić. Zostawała tylko druga połowa leczenia, a mianowicie racjonalne nauczanie nowego, poprawnego dźwięku. Zasada więc słuchowego sposobu leczenia polega na tem, że fałszywy dźwięk, a raczej kinetyczne uczucie podczas jego wymawiania, które dotychczas było związane z normalnym obrazem słuchowym, łączy się za pomocą ćwiczeń z odpowiadającym mu fałszywym obrazem słuchowym. Wówczas chory już sam zaczyna szukać dla normalnego obrazu słuchowego odpowiedniego dźwięku. Badanie typów chorych najprędzej wyleczonych tym sposobem nie dało przewagi typu słuchowego, któryby mógł poniekąd tłumaczyć łatwiejsze wyleczenie słuchowym sposobem, skracającym znacznie czas leczenia.

Wobec tego, że większą część szepleniących stanowią dzieci, w celu racjonalnego zwalczania tej wady leczenie jej zostało prze-

niesione na teren szkolny. W szkołach dzieci stale przebywają pod opieką lekarzy i nauczycieli, obeznanych z wadami mowy i przez to dzieci, wadliwie mówiące, mogą być łatwiej wyeliminowane i skierowane do przymusowego leczenia. W krajach, gdzie leczenie wad mowy jest należycie postawione, sa zorganizowane liczne kursa, klasy i pełne szkoły powszechne dla dzieci z wadami mowy, prowadzone przez specjalnie wykształconych nauczycieli pod kontrolą lekarzy-specjalistów. W Wiedniu jest 8 takich klas i 29 kursów. W Niemczech zaś — 8 dużych pełnych szkół i przeszło 50 kursów. Prócz tego w obu tych krajach są urządzone w dostatecznej liczbie pełne szkoły specjalne dla dzieci z przytępionym słuchem. Na kursach przy jednej ze szkół centralnych leczą się dzieci w czasie lekcyjnym, przysyłane parę razy tygodniowo na 10—15 minut z tej samej i pobliskich szkół. Te kursa są zwykle pierwszym szczeblem organizacyjnym do klas, a potem i do pełnych szkół, w których wady mowy u dzieci poprawia się w trakcie normalnych lekcyj za każdym razem jak dziecko wymawia nieprawidłowo. W szkołach dzieci nie tracą zupełnie czasu lekcyjnego na chodzenie na kursa, co jest niewygodne zwłaszcza w zimie i mowa dzieci w szkołach jest kontrolowana i korygowana stale, a nie tylko parę razy tygodniowo. Jednakże są też zwolennicy zachowania kursów, zwłaszcza dla wad mowy, które po zastosowaniu energicznej i bardziej indywidualnej, niż to można zrobić w szkołach kuracji, mogą być w stosunkowo krótkim czasie wyleczone. Do tych wad mowy należy i szeplenienie. Ostatnio daje się zauważyć tendencja połączenia obu tych sposobów leczenia. Podczas zwiedzania szkół dla dzieci z wadami mowy w Austrji i Niemczech, można zauważyć, że w pewnych z nich znaczną część lekcji poświęca się na bardziej indywidualne leczenie ćwiczeniowe wad mowy, może nawet z pewną szkodą dla całego programu szkolnego. Na ostatnim wszechniemieckim zjezdzie (w Halle 26—V—29) lekarzy i nauczycieli, zajmujących się leczeniem wad mowy, na taki właśnie kombinacyjny sposób leczenia wskazano jako na najlepszy i najbardziej owocny i demonstrowano go dla uczestników zjazdu jako wzorowe *„lekcje techniczne"*. Te lekcje, wprowadzone do każdej klasy parę razy tygodniowo, poświęcone są wyłącznie tylko technice leczenia wad mowy, przyczem prócz ćwiczeń artykulacyjnych grupowych stosują też i ćwiczenia indywidualne. Te ćwiczenia są prowadzone nie jak zwykle w postaci oderwanych sylab i słów, lecz w formie czytanek, opowiadań, deklamacyj, specjalnie ułożonych tak, by potrzebne

dla ćwiczenia słowa i dźwięki spotykały się w nich jaknajczęściej. Podczas gier, dzieci, ćwicząc się, naśladują głosy zwierząt, szum wiatru, jadącego pociągu i t. d. W jednej ze szkół berlińskich jest nawet doskonale zorganizowana cała orkiestra na harmonijkach ustnych, grająca z nut łatwe marsze i piosenki ludowe. W taki sposób dzieci ćwiczą swe narządy oddechowe i przyzwyczajają się do prawidłowego skierowywania i oszczędnego używania wydechanego podczas mowy powietrza, co jest zwykle upośledzone w większości chorób mowy. Takie wzorowe szkoły, powstałe w wyniku kilkunastoletniej pracy powinny być wzięte pod uwagę i u nas w Polsce przy organizacji szkół dla dzieci z wadami mowy i głosu, których potrzeba i korzyść jest widoczna i powszechnie uznana.

Piśmiennictwo.

1. Dobrzański. „O zboczeniach mowy u młodzieży szkolnej ze stanowiska otolaryngologicznego". Polski Przegląd Otolar. 1926 Z. 1—2. 2. Dylewski. „Ueber den Beginn der Sprachentwicklung bei der Multiplen Interdentalität" Monatschrift f. Ohr. 1929. 3. Fröschels u. Dylewski. „Beitrage zur Sigmatismusfrage" Monatschr. f. Ohr. 1929. 4. Fröschels. „Lehrbuch der Sprachheilkunde" 1925. 5. Fröschels. „Beobachtungen an Sigmatismen" Ztschr. f. Ohr. 1926. 6. Gutzmann. „Sprachheilkunde" 1924. 7. Krygowska. „O badaniu ruchu, towarzyszącego wymawianiu głoski S". Polski Przegląd Otol. 1926. 8. Nadoleczny. „Lehrbuch der Sprach-u. Stimmheilkunde" 1926. 9. Neweklu f. „Die Haufigkeit der Multiple Interdentalität" Monatschr. f. Ohr. 1928. 10. Ołtuszewski. „O zboczeniach mowy i jej leczeniu". 1906 11. Stein. „Sig natismus u. Innhenraffektion" Monschr. f. Ohr. 1928. 12. Stein. „Ueber das Wesen des Sigmatismus" Med. Klinik. 1927. 13. H. Stern. „Der Sigmatismus Nasalis" Arch. f. Lar. Bd. 34.

Pierwotne i całkowite zaszywanie rany pooperacyjnej po mastoidotomji.

Podał Dr. S. LEWANDE (Wilno)
ordynator szpit. miejsk. św. Jakóba.

Od czasu wydrukowania w „Archiv für Ohrenheilkunde" w roku 1893 pracy *Schwartzego* o trepanacji wyrostka sutkowego — skąd czerpie swe początki otochirurgja — do dnia dzisiejszego problemat leczenia ropnego zapalenia wyrostka sutkowego definitywnie nie został rozwiązany.

Nietylko wskazanie do operacji, lecz i metoda operacyjna, jak również sposób pooperacyjnego leczenia ciągle ulegają zmianom w różnych kierunkach od konserwatywnego do skrajnie radykalnego w zależności od tej lub innej szkoły. Obecnie pragnę się zastanowić nad pooperacyjnem leczeniem trepanowanego wyrostka sutkowego.

Wszystkie prawie podręczniki otologji traktują tą sprawę w sposób jednakowy; a mianowicie—pierwszy opatrunek na 5—7—8 dzień, następne zaś opatrunki na drugi dzień: luźna tamponada i t.d. Nawet w ostatnim podręczniku Prof. *Lewina* — „O chirurgicznem leczeniu ucha" znajdujemy wogóle ten sam sposób leczenia z tym tylko dodatkiem, że nakłada się 2 szwy na górny i dolny brzeg rany. Łącznie z tem, autor radzi wówczas tylko zaprzestać tamponady antrum, kiedy z ucha ropa przestała się wydzielać.

Autor również wspomina o bolesności pierwszych opatrunków, lecz nic nie mówi o długości przebiegu leczenia pooperacyjnego. Dążeniem zaś naturalnem każdego otochirurga jest skrócenie przebiegu leczenia pooperacyjnego, jak również polepszenie efektu kosmetycznego. Stąd i zrozumiałe stają się próby częściowego, następnie zaś zupełnego zaszycia rany.

W Ameryce od 30 prawie lat stosuje się sposób *Blake'a*—zamknięcie rany trepanacyjnej nad skrzepem, o czem ten sam autor doniósł jeszcze w 1898—9 roku. W Europie zaś—chirurdzy są mniej odważni i stopniowo tylko przyswajają sobie ideę pierwotnego zaszycia rany trepanacyjnej, przechodząc od częściowego zamknięcia rany z tamponadą przy pomocy małych sączków do plombowania rany morgenrothem (Fleischmann 1917), Trypophlaviną z żelatyną (klinika Vossa — dyssertacja Müllera) lub Bi-Vaselem. (Klinika Schneidera, Moskwa) z następnem zaszyciem rany.

W 119 tomie „Archiv für Ohren — Nasen — und Kehlkopfheilkunde" znajdujemy pracę *Weichmanna* z Kliniki Prof. *Scheibe'go* pod tytułem: „Zur Operation und Nachbehandlung der acuten Otitis media etc."

Jak wiadomo, Prof. *Scheibe*, będąc skrajnym konserwatystą, we wskazaniach do operacji (tylko w 11% otitis media acuta zmuszony był do interwencji chirurgicznej) w 99% swoich operacyj znalazł empyemat lub, ściślej mówiąc, zatrzymanie ropy.

Rozpatrując empyemat jako jedyną przyczynę retencji ropy, Scheibe z jednej strony nie jest zaślepionym zwolennikiem *Schwartze'go* co do konieczności otwarcia antrum, z drugiej zaś strony, nie uważa za konieczne, i co w rzeczywistości nie jest wykonalne, otwarcia wszystkich komórek, które znajdują się w stanie zapalnym. Liczy on na to, że po operacji empyematu zapalenie błony śluzowej komórek winno ustąpić i dzięki osteoblastom musi nastąpić zagojenie rany; Scheibe po przemyciu rany wodą utlenioną i po wypełnieniu rany skrzepem zaszywa ranę 2—3 szwami i otrzymuje zupełne zagojenie rany przeciętnie w ciągu 23 dni, zamiast 59 w wypadkach ciężkich z tamponadą. Jeszcze przedtem *Müller* podał swą statystykę za 2 lata z przeciętnem zagojeniem rany w ciągu 19 dni.

Dodając do tego niebolesność opatrunków oraz piękny efekt kosmetyczny, nie będzie dziwnem, że postanowiłem zapoznać się z tą metodą na naszym szpitalnym materjale. W pierwszym odpowiednim wypadku otrzymałem zupełne zagojenie rany na 11-y dzień, a chorą wypisałem na 14-y dzień!

Jest to wynik dotychczas u nas niesłychany. Demonstrowałem chorą w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Zachęcony tem, zastosowałem tę metodę w całym szeregu wypadków, który dla dokładnej orjentacji przedstawiam na oddzielnej tablicy. Wszystkich przypadków pierwotnego zaszycia rany po zwykłej trepanacji wyrostka sutkowego miałem 16. Między nimi było: 12-u dorosłych w wieku od lat 17—55 i 4 dzieci: 8 i pół, 6 i pół, 4 lat i 5 mies. Jak z tej tablicy widać, z 16 wypadków — 13 przeszły bez żadnego powikłania z całkowitem zagojeniem w ciągu przeciętnie w 14 i 7 w 13 dni (7—21); co się tyczy ostatnich 3 przypadków, w których zaszły te lub inne powikłania, to w Nr. 7 tablicy czytamy, że rana zagoiła się na 12 dzień, ale po tygodniu ciepłota ciała odrazu podniosła się do 39° i zjawiły się bóle głowy, oraz pulsacja w uchu. Otworzono ranę pooperacyjną i znaleziono nowy epyemat. Przypa-

dek ten miał miejsce u bardzo wyczerpanej kobiety, lat 42. W N-rze 10=u kobiety 53-letniej w tydzień po operacji wydzielina z dolnego kąta rany minimalna, w uchu ropy niema. Ciepłota 36, 4^0—37^0. Pulsacja w uchu jednakże trwa. Otwarcie rany w dolnem kącie nie wykazało ropy, lecz po kilku dniach zjawił się obrzęk na szyi pod wyrostkiem sutkowym; bezpośrednio zatem utworzył się ropień pozagardłowy po tej samej stronie. Tu prawdopodobnie ropa z komórek terminalnych wyrostka przedostała się na szyję dalej w spatium parapharyngeum i spatium praevertebrale.

W prz. 11 już w tydzień po operacji zjawił się obrzęk w okolicy skroniowej, ilość ropy w ranie nie zmniejszała się, pozostając przez cały czas gęstą. Stan ogólny chorego w dalszym ciągu był ciężki, co zmusiło mnie do powtórnego zabiegu: otworzono ranę nad wyrostkiem, dokonano cięcia skóry ponad łukiem jarzmowym, gdzie stwierdzono defekt w łusce oraz ropień podoponowy. Obie rany przy tamponadzie zagoiły się normalnie. Ta niewielka ilość obserwacyj jednakże upoważnia mnie do następujących wniosków:

1) zaszycie rany trepanacyjnej po wypełnieniu jej skrzepem krwi nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa dla chorego,

2) w razie jakichkolwiek powikłań można łatwo ranę otworzyć i leczyć ją dalej sączkowaniem,

3) zalety zaszycia rany trepanacyjnej są nieocenione, dają szybkie zagojenie, lepszy kosmetyczny wynik i zwalniają chorego od zbytecznych cierpień,

4) obnażanie zatoki oraz opony twardej nie przeszkadza pierwotnemu zaszyciu rany,

5) u chorych anemicznych i wyczerpanych okres gojenia się rany jest zwykle znacznie dłuższy.

Porównywując nasze rezultaty z wynikiem wypełnienia jamy trepanacyjnej Bi-Vaseliną lub innemi desynfekcyjnemi środkami z całkowitem zaszyciem rany, nie widzimy żadnej przewagi metody *Blaka-Scheibego.* Jeśli doktór *Tiomkin* z kliniki Schneidera otrzymuje przy zaszyciu rany trepanacyjnej u swoich chorych pierwszej grupy wyleczenie w ciągu 6—22 dni, a przeciętnie w 11 i 8—10 dni, można przypuszczać, że przy dalszem opracowaniu sposobu Scheibego i co najważniejsze — przy odpowiednim wyborze materjału — przeciętny czas leczenia i u nas powinien się skrócić.

Nr.	Nazwisko, imię, wiek	Jak dawno trwa choroba. Anamneza krótka	Jak się przedstawia wyrostek w czasie zabiegu	Przebieg pooperacyjny	U w a g a
1	Gr. Olga, l. 20.	4 tygodnie	Empyemat wyrostka w sensie Schebego (ropa pod ciśnieniem). Zatoka obnażona na przestrzeni 2 i pół cm.	Na 11 dzień całkowite zagojenie rany operacyjnej. Wypisana na 15 dzień. Szept słyszy na pół metra. Błona bębenkowa — restitutio ad integrum.	Demonstrowana w Tow. Lekarskiem.
2	D. Leja, l. 18.	6 dni po grypie.	Empyemat wyrostka	Całkowite zagojenie na 18 dzień. Na 22 dzień — błona bębenkowa — N. szept słyszy z odległości 4 met.	W ciągu tygodnia po operacji temp. dochodziła do 38, poza tem zaś litycznie doszła do normy.
3	L. Fajwel, l. 49.	1 miesięc i 11 dni	Cały wyrostek rozmiękczony, wypełniony ziarniną. Zatoka obnażona na 1 i pół cm.	Zagojenie rany w 3 tygodnie	Bardzo anemiczny i wyczerpany, gorączkował 3 tygodnie, z powodu nieżytu oskrzeli.
4	S. Leja, l. 21.	3 tygodnie	Empyemat wyrostka, zatoka obnażona na 1 cm.	Zagojenie rany i wyświetlenie błony na 17 dz. Szept na 20 cm. Po miesiącu słuch normalny.	
5	P. Berko, l. 34.	4 tygodnie po dokonanej poza szpitalem conchotomji doznał ropnego zapalenia obu uszu, powikłanego obustronnem mastoiditem.	Empyemat prawego wyrostka sutkowego (operowany tylko na prawej stronie) obfita wydzielina z dolnego kąta rany o charakterze surowiczo-ropnym.	Zagojenie na 21 dzień	Bardzo blady i słabo odżywiony.
6	R. Michał, 8 i pół lat	3 tyg. po grypie	Empyemat wyrostka	Zagojenie na 21 dzień	Bardzo blady, źle odżywiony.

Nr.	Nazwisko, imię, wiek	Jak dawno trwa choroba. Anamneza krótka	Jak się przedstawia wyrostek w czasie zabiegu	Przebieg pooperacyjny	Uwaga
7	S. Dwerja, l. 42.	3 tygodnie	Wyrostek rozmiękczony, wypełniony ziarniną zatoka obnażona na przestrzeni 1 cm.	Na 9 dzień rana w większej części zagojona, wydzielina u dolnego kąta rany w małej ilości. Błona bębenkowa wyświetliła się, samopoczucie dobre; chora się wypisała. Po tygodniu temp. nagle się podniosła do 39, chora ma bóle i pulsacje w uchu. Dokonano powtór. zabiegu z sączkowaniem rany. Zagojenie nastąpiło w 3 tygod.	
8	W. Aleksandra, l. 26.	3 tyg. po tyfusie. Tydz. bóle głowy i naciek tkanek poza uchem.	Ropień podokostnowy. Uzura na planum mostoideum. Rozmiękczenie wyrostka. Ziarnina.	Całkowite zagojenie na 12 dzień. Wyświetlenie błony bębenkowej. Szept na 1 met.	
9	B. Cypa, l. 19.	3 tygodnie ropienie z lewego ucha, pulsacja w uchu i bóle. Po tyfusie brzusznym.	Cały wyrostek rozmiękczony i wypełniony ziarniną.	Całkowite zagojenie rany w 14 dni. Wypisana na 17 dzień. Błona wyjaśniła się. Szept na pół mtr.	
10	S. Fruma, l. 55.	2 miesiące stała pulsacja w uchu. Obfita ropna wydzielina, błona nacieczona.	Empyemat wyrostka sutkowego.	Po tygodniu błona zagojona, wyjaśniła się. Z dolnego kąta rany nieduża wydzielina. Pulsacja w uchu trwa dalej. T⁰ 36,4—37. Rana w dolnym kącie została rozszerzona, ale ropy nie wykryto. Po kilku dniach wytworzył się naciek tkanek pod wyrostkiem sutkowym, a poza tem i ropień boczno-gardłowy. Po opróżnieniu ropnia chora prędko wyzdrowiała.	

Nr.	Nazwisko, imię, wiek	Jak dawno trwa choroba. Anamneza krótka	Jak się przedstawia wyrostek w czasie zabiegu	Przebieg pooperacyjny	U w a g a
11	W. Maciej, l. 38.	Koło 2-ch mies. po grypie cierpi na zapalenie lewego ucha bez ropotoku. 2 tyg. pulsacja i bóle w uchu i po za uchem.	Empyemat wyrostka sutkowego, dużo ziarniny. Zniesiony został cały wyrostek.	Zdjęcie szwów na 5 dzień. Wydzielina obfita, na 8 dzień obrzęk nad łukiem jarzmowym. Na 12 dzień wobec dużego ropienia został rozszerzony dolny kąt rany i wprowadzono sączek. Na 16 dzień dokonano cięcia ponad skronią w miejscu obrzęku, wykryto przetokę w łusce oraz obnażono oponę twardą. Wypisał się po 7 tygodniach. Szept słyszał na półtora metra.	Chory bardzo źle odżywiony.
12	L. Chaim, l. 17.	Chory od 6 tyg. bóle i pulsacja w pr. uchu bez ropienia. Po 5 tyg. paracentesa. Obfite ropienie, naciek tkanek ponad wyrostkiem.	Przetoka w tylnej części wyrostka sutkowego. Wyrostek wypełniony ziarniną. Zatoka obnażona, ścianki zatoki pokryte ziarniną.	Zdjęcie szwów na 3 dz. Ropienie z ucha znikło. Otwór w błonie się zamknął. Całkowite zagojenie rany na 7 dzień.	
13	W. Stanisław l. 25	2 miesiące trochę ropiało z lewego ucha. 2 tygod. ma pulsację w uchu. Przewód uszny zwężony. Błona bębenkowa nacieczona. Miękkie części ponad wyrostkiem obrzęknięte. Szept—0.	Empyemat. Zatoka obnażona na 3/4 cm. 2 szwy na ranę.	Zdjęcie szwów na 4 dz. Na 8 dz. rana zagojona. Na 11 dz. chory się wypisał. Błona zagojona. Szept na 1 metr. Pulsacja zupełnie znikła.	

Nr.	Nazwisko imię, wiek	Jak dawno trwa choroba. Anamneza krótka	Jak się przedstawia wyrostek w czasie zabiegu	Przebieg pooperacyjny	U w a g a
14	N. Hirsz, l. 4.	Chory 3 tyg. Gęsta ropa w uchu. Błona bębenkowa nacieczona z otworem w tylnej dolnej części. Poza uchem chełbotanie. T^0 38,9.	Ropień podokostnowy, przetoka na planum mastoideum. Wyrostek rozmiękczony. Zatoka obnażona. Tegmen antri częściowo spróchniały. 2 szwy na ranę.	Na drugi dz. temp. 40, bóle głowy. Zdjęcie opatrunku i szwów. Wylało się dużo zropiałej krwi. Powierzchowny dren i okład. Stan się polepszył. Temp. litycznie doszła do normy. Od 7 dnia opatrunki bez drenu. Na 10 dzień dziecko wypisane do domu. Na 14 dzień rana całkowicie zagojona. Błona się zakleiła.	Dziecko blade i wycieńczone.
15	Men. 5 mies.	2 tygodnie ropieje prawe ucho, poza uchem ropień.	Wyrostek małorozwinięty, rozmiękczony. Przetoka na tegmen antri.	Na 3 dz. zdjęcie szwów temp. N. Na 5 dzień bardzo skąpa wydzielina. W uchu sucho. Na 18 dzień zupełne zagojenie.	Dziecko karmione sztucznie.
16	Kl. 6 i pół	5 dni. 5 i pół lat temu był poddany anrotomji na pr. uchu. Chełbotanie nad wyrostkiem i ropa w uchu. T^0 39.	Empyemat.	Na 3 dz. zdjęcie szwów. Temp. N. Na 5 dzień rana zaklejona. W uchu ropy niema.	

Przypadek nowotworu złośliwego (Carcinoma planoepitheliale) wyrostka sutkowego.

Podał dr. med. K. SAWICZ
ordynator oddziału uszno-gardlanego szpitala w Inowrocławiu.

Do nadzwyczajnie rzadkich i ciekawych przypadków nowotworów złośliwych wyrostka sutkowego dołączam swoje spostrzeżenie.

Chory Stanisław G. lat 27, z zawodu kowal zgłosił się do mnie 28. X. 29 ze skargami na bóle ucha prawego, wyciek ropny z tegoż, skrzywienie twarzy i utrudnione zamykanie oka prawego. Z wywiadu wynikło, że chory cierpi na to ucho od 4-tego roku życia. Choroba wystąpiła po przebytej odrze. Tydzień temu zauważył obrzęk za uchem i skrzywienie twarzy. Innych chorób nie przechodził, dziedzicznie nie obarczony.

Przy oglądaniu ucha prawego stwierdziłem dosyć skąpy wyciek ropny, w przewodzie zaś usznym masy polipowate, zamykające prawie całe światło przewodu. Za uchem obrzęk konsystencji miękkiej, bolesny na dotyk. Przy obmacywaniu wyrostka kształtu jego ustalić nie dało się. Mowa głośna *ad concham*. Dolna granica słuchu á 435. Górna nieco obniżona. Weber lateralizuje w stronę ucha prawego (chorego), Szwabach skrócony. Próba galwaniczna dodatnia. Próba kaloryczna ujemna. Lewe ucho bez zmian. Oko prawe nie zamyka się prawie zupełnie, widoczna pareza nerwu twarzowego. Przegroda nosowa nieznacznie skrzywiona. Muszle dolne przerośnięte. W gardle i krtani nic szczególnego.

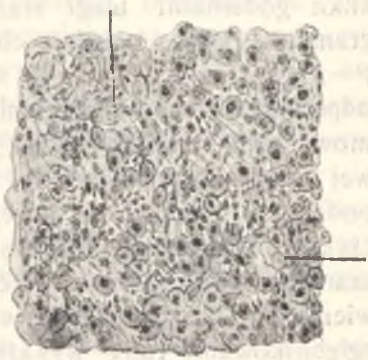
Gruczoły podszczękowe i szyjne w postaci bardzo drobnej ziarnistości, bardzo słabo wyczuwalne. Chory budowy astenicznej, odżywianie nieco upośledzone. Granice płuc normalne. Oddech na całej przestrzeni pęcherzykowy, na szczytach zaś nieznacznie zaostrzony. Serce w granicach normy. Tony jasne i czyste. Tętno 96. Temper. 37,5. Chorego z rozpoznaniem otitis med. pur. chr. dextra, cum polypis meat. auri dextri et mastoiditis acuta, cum paresi nervi facialis, skierowałem do szpitala celem dokonania operacji doszczętnej. Po uspieniu chorego za pomocą narkozy eterowej, przystąpiłem do zabiegu. Po przecięciu skóry, powyżej linea temporalis stwierdziłem normalną kość pokrytą okostną, poniżej zaś linea temporalis na $^{1}/_{2}$ cm., ani kości, ani okostnej nie było, stwierdziłem natomiast tkankę o kolorze szarawym, chrzęszczącą, w zupełności zachowującą kształt wyrostka sutkowego, bez przerośnięcia tkanek sąsiednich. Przypuszczając jakiś nowotwór, przystąpiłem do usunięcia tej tkanki

za pomocą łyżki kostnej. Na całej przestrzeni wyrostka tkanki kostnej nie spotkałem. Łyżeczkując w ten sposób doszedłem do zatoki, ta ostatnia bez zmian. Posuwając się wzdłuż zatoki w kierunku bulbus venae jugularis, napotkałem tkankę kostną niedochodząc do opuszki na jakiś 1 cm. Granica górna nowotworu sięgała do blaszki kostnej stanowiącej dno dołu czaszkowego, tegmen antri nie uszkodzony. Nerw twarzowy na znacznej przestrzeni został odsłonięty, tkanka nowotworowa dała się łatwo od niego oddzielić. Dośrodkowo nowotwór zajął kanał półkolisty poziomy w tylnym odcinku i częściowo kanał tylny w środkowym odcinku. Ostrożnie, ale dokładnie wyłyżeczkowałem miejsca podejrzane, zahaczając równocześnie o kość zdrową. W końcu dokonałem plastyki przewodu według Panse — Stacke i nałożyłem 3 szwy za uchem, pozostawiając jednak otwór. Opatrunek. Pacjent po operacji czuł się dobrze, nie gorączkował. Pareza n. twarzowego ustąpiła w znacznym stopniu, tak, że chory prawie zamyka oko. Po 3 tygodniach rana za uchem zagoiła się zupełnie. Rozrostu nowotworu nie widać. Chorego ze szpitala wypisałem i skierowałem na głębokie naświetlania pr. Roentgena.

Biorąc pod uwagę wiek chorego i brak charłactwa przypuszczałem, że mam do czynienia z sarkomatem. Dla pewności jednak posłałem kawałki tkanki wziętej podczas operacji do zakładu anatomji patologicznej uniwersytetu w Poznaniu. Nadesłana odpowiedź



Rys. 1



Rys. 2.

brzmiała: „Carcinoma planoepitheliale". W preparacie zaś drobnowidowym stwierdza się bądź skupienia, bądź smugi, bądź też luźno leżące komórki, przeważnie duże, wieloboczne. Jądro ich jest raz bryłowate, raz siateczkowate, wogóle wykazuje najrozmaitsze figury nieprawidłowego podziału. Niekiedy widać ich koncentryczny układ z zaznaczającym się rogowaceniem. Pomiędzy wyżej opisanemi komórkami widać cieńsze lub grubsze pasma łącznotkankowe, nacieczone leukocytami obojętnochłonnymi i limfocytami. Naczyń krwionośnych widać mało.

Opisany przypadek ciekawy jest ze względu na to, że tu carcinomat wystąpił w młodym wieku, nie dał charłactwa, atakował tylko tkankę kostną, nie dając przerzutów na inne sąsiednie tkanki i dlatego jeszcze, że gruczoły chłonne nie dały obrazu charakterystycznego dla tego nowotworu. Przypadek ten również dowodzi nam trudności djagnozy różniczkowej schorzeń wyrostka sutkowego.

Dr TADEUSZ WĄSOWSKI.

Do kazuistyki uszkodzeń krtani.

12 września r. b., wezwany byłem przez ordynatora oddziału chirurgicznego szpitala miejskiego dla dzieci w Wilnie kol. J. Dowgiałłówna do chorego chłopca K. M. 9 lat, który zaledwie przed kilku godzinami uległ zranieniu szyi odłamkiem eksplodującego granatu. Podczas oględzin chorego stwierdziłem: stan ogólny ciężki, t^0—$37,5^0$; tętno 140, dość miękkie; chory przytomny, na pytania odpowiada głosem niezmienionym, lekko tylko osłabionym, podczas mowy jednak wydobywa się ze świstem krwawa piana z rany po lewej stronie szyi. Na twarzy, szyi, piersiach i brzuchu ogromna odma podskórna, na szyi, po lewej stronie, u przedniego brzegu m. obojczykowo sutkowego, na wysokości nieco poniżej krtani mały otwór szarpany, wielkości ok. $^1/_2$ ctm^2, z którego przy każkej próbie mówienia, lub kaszlu wydobywa się ze świstem krwawa piana. Ostrożne zgłębnikowanie rany wykazuje mały kanał, idący jak gdyby w kierunku krtani. Obmacywaniem szyi nic wykryć nie można było, ze względu na silny obrzęk powietrzny tkanki podskórnej szyi. Badanie krtani lusterkiem zmian w niej żadnych nie wykazało, poza pasemkami krwi na przedniej ścianie tchawicy. Rozpoznaliśmy urazowe

przerwanie ściany tchawicy, wymagające natychmiastowej interwencji chirurgicznej.

Operacja: cięcie skóry po linji środkowej szyi jak do tracheotomji. Po dojściu do krtani znaleźliśmy, jak to wykazuje rysunek 1 i 2 ciało obce (odłamek granatu), tkwiące w ścianie krtani, między chrząstką tarczykową i obrączkową bardziej po stronie prawej,



Rys. 1



Rys. 2

chrząstka obrączkowa złamana pionowo po linji środkowej, pozatem oderwana od chrząstki tarczykowej i od tchawicy prawie na całej przestrzeni, utrzymując się z niemi w łączności tylko swą powierzchnią tylną. Ochrzęstna pokrywająca chrząstkę obrączkową zachowana. W ranie krtani prócz odłamka granatu tkwią kawałki poszarpanej tkaniny. Po usunięciu ciała obcego, oczyszczeniu rany, zdecydowałem rozdzielone chrząstki krtaniowe na nowo połączyć; użyłem do tego celu szwów katgutowych, łącząc ochrzęstną nad złamanemi brzegami obrączki chrząstki obrączkowej, oraz łącząc luźno tę ostatnią z tchawicą i więzem tarczykowo-obrączkowym. Potem wykonaliśmy tracheotomję, otwierając drugi—trzeci pierścienie tchawicy. Po włożeniu rurki tchawiczej nałożyliśmy po jednym szwie skórnym od góry i od dołu. Rozszerzenie rany na szyi z lewej strony, dren gumowy. Opatrunek. Zastrzyknięto surowicy przeciwtężcowej.

Następnego dnia po operacji stan chorego był ciężki; t^0—do 39^0, chory odpluwa przez rurkę dużo ropiastej plwociny. Badanie płuc wykazało lewostronne ognisko zapalne. Stosowano prócz stałych zastrzyknięć ol. camphorae, omnadynę czterokrotnie i dwukrotnie domięśniowo collargol.

Po 10 dniach t^0 zaczęła stopniowo obniżać się, odma podskórna prawie ustąpiła, w płucach nieznaczne objawy nieżytowe ze strony oskrzeli. Górny szew w ranie na szyi zropiał, rana jednak dość czysta; martwicy i wydzielania się chrząstek krtaniowych niema. Głos ochrypły. Po wyjęciu rurki tchawiczej i zatkaniu otworu oddycha swobodnie.

30.IX, czyli na 19 dzień po operacji usunięto całkiem rurkę tchawiczą.

10.X. Oddycha swobodnie. Mowa głośna, lekko ochrypła. Badanie lusterkiem wykazuje przekrwienie strun; w tchawicy widać cienką bliznę po dawnej ranie tchawiczej. 26.X Wypisany zdrów. Głos normalny; zwężenia tchawicy niema.

Podany przypadek jest ciekawy z przyczyn następujących:

1) odłamek granatu w drodze swej ku krtani przeszedł tuż przed tętnicą szyjną nie skaleczywszy jej;

2) odciął tchawicę od krtani, chrząstkę obrączkową rozpołowił, szczęśliwym zbiegiem okoliczności nie miażdżąc jej wcale,

3) pomimo tak znacznego uszkodzenia krtani, obraz jej w lusterku nie dał nam żadnych wskazówek, umożliwiających to rozpoznanie.

4) zeszycie ochrzęstnej ponad odłamkami krtani okazało się wystarczającem, dając zupełne wygojenie bez zwężenia następczego dróg oddechowych.

Sekcja Wileńska Pol. Tow. Otolaryngologicznego.

Posiedzenie 23.I. 1927 r.

Przewodn. prof. *Szmurło*. Obecnych 8. Kol. *Wąsowski* demonstruje chorego 43 l z *rakiem krtani, zajmującym strunę fałszywą i boczną ścianę krtani.*

Prof. *Szmurło* pokazuje chorego po *usunięciu całkowitem krtani w dwa tempa z powodu raka.* Kol. *Lewande* stwierdza, że pomimo tego, że 2-momentowy sposób nie daje gwarancji co do czystości drugiego zabiegu, to jednak, jak widać, wyniki są dobre. Prof. *Szmurło* omawiając tracheotomję, poprzedzającą wycięcie krtani sposobem *Precechtela* uważa, że przy tego rodzaju tracheotomji należy istmus gl. Thyroid. przeciąć. Sposób ten jest dobry, gdyż pozostawia całą tylną ścianę tchawicy i nie daje w ten sposób możności jej zakażenia.

Kol. *Dylewski* demonstruje *dłóto trepanacyjne własnego pomysłu, ochraniające* operującego od *zranienia zatoki, lub opony podczas trepanacji.* Kol. Lewande zaznacza, że dłóto takie może mieć znaczenie wtedy, gdy zatoka już jest obnażona; w doświadczonych rękach zwykłe dłóto nie jest niebezpieczne. Do zatoki dobry jest konchotom z płaską łyżką.

Referat kol. *Wąsowskiego o neopsikainie* (do druku). Kol. *Swieżyński* uważa, że należałoby zrobić porównanie neopsikainy z nowocainą. Prof. *Szmurło*

zaznacza, że nie widzi żadnych korzyści w tym preparacie, którego śmiertelna dawka mało się różni od kokainy, a cena jest większa. Kol. *Fastman* zapytuje, kiedy stosuje się rektalną narkozę. Prof. Szmurło wyjaśnia, że na Klinice Otolaryngologicznej w Wilnie od kilku lat stosowaną jest stale ta narkoza, jest b. wygodną, gdyż daje zupełnie spokojne uśpienie bez używania maski. Jeśli chory po rektalnej narkozie nie usypia, dodajemy inhalacyjnie trochę eteru, aż do uśpienia, potem maskę zdejmujemy i to zazwyczaj wystarcza.

Posiedzenie 20.III. 27 r.

Przewodn. prof. Szmurło. Obecnych 8 czł. Prof. *Szmurło* demonstruje *przypadki raka krtani operowane radykalnie* na Klinice.

Kol. *Lewande* miał przypadek raka krtani z silnem zwężeniem w okolicy strun i pod niemi. Wykonano tracheotomję, potem przystąpiono do usunięcia krtani, jednak okazało się, że nowotwór przerósł ścianę przełyku, wobec czego zabiegu nie dokończono. Prof. *Szmurło* uważa, że przerośnięcie nowotworem ściany przełyku nie utrudnia zbytnio zabiegu, a jest do operowania możliwe, gdyż później zawsze brak można pokryć plastycznie. Kol. *Olsejko* jest zdania, że słusznie klinika postępuje, operując w tych wypadkach radykalnie, gdyż zasadniczo klinika winna wszystko operować.

Kol. Wąsowski wygłasza odczyt—*Wpływ wyrośli adenoidalnych, na system vegetatywny u dzieci.* Prof. Szmurło podkreśla, że sprawa ta jest ważną, wyniki odpowiadają temu, co można było przypuszczać, mianowicie, że wyrośla adenoidalne wpływają na system vegetatywny. Niema stałego związku między wyr. adenoid. a stanem krwi. Kol. *Lewande* uważa, że wyniki odpowiadają życiu, gdyż nie można wyłącznie w wyr. adenoid. upatrywać przyczyny różnych cierpień.

Kol. *Lewande* porusza sprawę *wczesnego operowania mastoiditis u starszych* i przytacza historję choroby. U chorego 73 l. cierpiącego na astmę sercową, sklerozę, po grypie zapalenie lewego ucha, ropienie obfite, t^0 38 Opuszczenie tylno-górnej ściany. Wyrostek mało bolesny. Tętno pełne, niemiarowe. Operacja ciągle odkładana ze względu na wiek, wreszcie wobec groźnych objawów rodzina zgodziła się na nią. Operacja w znieczuleniu miejscowem frezami elektrycznemi prawie bez bólu. Bolesne było tylko oddzielanie okostnej. Ropa w antrum, komórek prawie nie było. W dalszym ciągu operowanie konchotomem i łyżeczkami. Znaleziono ropień zewnątrzoponowy nad tegmen antri. Na drugi dzień stan niezły. Wieczorem nagle śmierć z przyczyny niewiadomej. Sekcji nie było.

Kol. *Wąsowski* przypomina metodę Botey'a operowania trepanami. Prof. Szmurło, Lewande podkreślają trudność techniki operacyjnej trepanami.

Posiedzenie 22.V. 27 r.

Przewodn. prof. Szmurło. Obecnych 6. Kol. *Swieżyński* pokazuje chorą 12 l. z *nowotworem złośliwym jamy nosowogardłowej.* Guz, *sarkomat,* zrośnięty z podniebieniem miękkiem. Ponieważ chora dusiła się, zrobiono tracheotomję, wycięto kawałek przerosły przez podniebienie miękkie i dano pełną dawkę Roentgena. Po R. jakgdyby guz zmiękł. Obecnie zaczął się wyciek z lewego ucha.

Kol. Lewande uważa przypadek ten za nieoperacyjny. Prof. Szmurło sądzi, że ponieważ w preparacie jest dużo tkanki łącznej, może zabieg operacyjny dać wynik pomyślny.

Kol. *Wąsowski* pokazuje chorego z *ozeną nosa i krtani, leczonego zastrzykiwaniami jego własnej krwi*. Obecnie strupów oddawna niema, śluzówka wilgotna. Chory przeszedł 3 kuracje krwią po 10 zastrzyków każda. Kol. *Libo* przypomina, że autohemoterapja dobrą jest przy krwawieniach. Prof. *Szmurło* jest zdania, iż w krwotokach lepszą jest surowica końska, gdyż stosowanie własnej krwi, biednej w substancje krzepliwe, nie daje dobrych wyników. Kol. *Wąsowski*, omawiając metodę leczenia ozeny krwią, uważa, że nie daje ona wyników w przypadkach schorzenia zatok, może jednak tam być stosowaną jako środek rozpoznawczy.

Prof. *Szmurło* omawia przypadek *zejścia śmiertelnego wskutek obcego ciała w przełyku*. Dziewczynka 10 l. połknęła *duży guzik od palta*. Badanie w kilka godzin później wykazało, że tylna ściana krtani zaczerwieniona, zresztą wejście do krtani i do dolnego gardła wolne. Dziecko dostało wymiotów, w których ciała obcego nie było. Zrobiono próbę wydobycia koszyczkiem Graefego, który przy wydobyciu zatrzymał się pod chrząstką pierścieniowatą; wydobyto go przy pomocy palca. Ciała obcego nie było. Roentgen nic nie wykazał. Zdjęcie z kaszą barową dało jakieś zaciemnienie na wysokości V—VII kręgu szyjnego. W nocy t^0 39,5, bóle gardła. Tętno było b. nikłe i przyśpieszone. Na drugi dzień oesophagoskopja wykazała, że przełyk swobodny. Obrzmienie na szyi, większe po prawej stronie. Na trzeci dzień obrzmienie większe, duszność. Wykonano tracheotomję. Obrzmienie zaczęło się zmniejszać, t^0 37,6—38,3. Słabość serca. Tętno 130–140. W nocy napad duszności silny, jednak stan miejscowy bez zmian. Na 4 dzień obrzęk podskórny na szyi. Wieczorem nagle napad duszności, brak tętna, exitus. Sekcji nie było. Zjawia się pytanie, czy ciało obce było, czy należało operować. Kol. *Lewande* uważa, że ciąć nie trzeba było z chwilą, jak Roentgen nie wykazał nic. Wszelkie próby wydobywania na ślepo są przeciwwskazane. Kol. *Wąsowski* jest zdania, że o ile są objawy rozpoczynającego się mediastinitu, należy odrazu operować. Kol. *Swieżyński* jest zdania, że o ile ciało jest okrągłe, lepiej wejść zgłębnikiem z oliwką, a nie koszyczkiem. Co do dalszego stanu, to mediastinitis był i zabieg nicby pewno nie dał.

Posiedzenie 13.XI. 27 r.

Obecnych 14. Prof. *Szmurło* zagaił zebranie witając nowych gości śród zebranych. W sprawie wydawnictwa Przeglądu Otolaryngologicznego prosi, by od członków sekcji Wileńskiej wpływały składki, gdyż może to być znaczną pomocą. Obecnie pieniądze wpływają wprost do redakcji Przeglądu. W tych dniach ukaże się nowy numer.

Kol. *Lewande* pokazuje *rhinolit*, usunięty metodą, której zwykle nie stosujemy. U kobiety 20 lat, która od roku uskarża się na zapach z nosa, stwierdzono ciało obce nieruchome w nosie. Z trudnością udało się go przesunąć ku tyłowi; przy pochyleniu głowy chorej kamień przepchnięto do choan. Zjawia się pytanie, jak postępować w takich przypadkach u małych dzieci. Kol. *Czarnowski* uważa, że u dzieci należy usuwać ciało obce z nosa w narkozie.

Kol. *Lewande* uważa, że u dzieci należy drogą choan wydostawać ciało obce z nosa, włożywszy uprzednio do jamy nosogardłowej palec dla kontroli. Kol. *Swieżyński* ostrzega przed użyciem pincety. Kol. *Wąsowski* pyta, czy nie byłoby tu pomocnem ułożenie chorego w pozycji Rosé w narkozie, z odciągnięciem podniebienia miękkiego. Kol. *Lewande* boi się odciągać podniebienie ze

względu za możliwość wystąpienia upośledzenia mowy. Prof. *Szmurło* radzi w każdym przypadku indywidualizować. W przypadku kol. Lewandego, sądzi, można byłoby zsunąć rhinolit ku przodowi, lecz życiowo każda metoda jest dobrą, która dała dobry wynik. Co do dzieci, to spór nasz nosi charakter bardziej akademicki, gdyż u małych dzieci niema rhinolitów, a ciała obce.

Kol. *Czarnowski* demonstruje chorego, który w czerwcu 1926 r. *był ugodzony kamieniem w twarz* tak silnie, że—stracił przytomność. Gorączkował. Potem poprawił się. Po pewnym czasie sprawa znów się obostrzyła; lekarz stwierdził ropień na twarzy, przeciął, wyszła ropa poczem chory zaczął się poprawiać. Pozostała przetoka. Okulista nic nie znalazł w oku. Badanie wykazało dużą przetokę, dążącą ku wewnątrz do tkanek miękkich. W nosie ropy nie było. Diafanoskopja wykazała zaciemnienie prawego Highmora. Operacja — znieczulenie nowocainą Luc-Calldvell. *Cała przednia ściana Highmora uległa rozpadowi*. Ner. infraorbit. omywa ropa. Operację zakończono cięciem odzewnątrz, lecz nie znaleziono nic osobliwego. Gojenie zeszytej rany było dobre. Wytworzyły się tylko przetoki w części wewnęt. oczodołu. Ze strony nosa nie było żadnych objawów. Jednak po pewnym czasie nowa operacja i cięcie od brwi przez starą bliznę. Komórki sitowe trzeba było usunąć. Zatoka czołowa nie była ruszoną. Przypadek zasługuje na uwagę, że *uraz może spowodować sprawę ropną w zatokach*. Wszystkie komórki sitowe były usunięte. Kol. *Lewande* przypomina przypadek analogiczny po ranie postrzałowej twarzy. W nosie żadnych objawów ropnych nie było. Operacja wykazała ropę w zatoce w szczęce martwaki kostne. Kol. *Wąsowski* przypomina przypadek, w którym była rana postrzałowa przez całą twarz, jamę nosowogardłową i nie dała objawów zakażenia. Prof. *Szmurło* zaznacza, że jama nosowogardłowa nie jest zakażoną, że drobnoustroje pasożytują tam, lecz często takie postrzały nie dają zakażenia. Jeden przypadek samobójcy operował przed laty, w którym kula utkwiła w jamie bębenbowej, nie dając żadnych groźnych błędnikowych objawów.

Prof. *Szmurło* pokazuje 1) przypadek po *operacji raka krtani* (*wycięcie krtani*). Po zabiegu wytworzyła się duża przetoka przełyku. Operacja plastyczna nie dała dobrych wyników — płat nie przyjął się. Po następnych zabiegach pozostały dwa otwory w dolnej i w górnej części rany. Dolny udało się zakryć plastycznie. Zakrycie górnego nie udało się dotychczas. Recydywy jednak nie ma.

2. Przypadek u kobiety; *nowotwór wyrostka zębowego szczęki górnej. Sarcoma gigantocellulare*. Jest to dość dobrotliwy nowotwór szczęki górnej. Usunięto jednak dużą część wyrostka zębowego szczęki górnej. Dotychczas jest wynik dobry.

3. Przypadek — dziewczyna z *rozszczepionem podniebieniem twardem i miękkiem*; była operowaną gdzie indziej w zeszłym roku, lecz bez wyniku. Obecnie operowana w klinice w dwa tempa. Najpierw oddzielono cięciem Dieffenbacha miękkie części i uruchomiono. Po kilku dniach brzegi rany schodziły się, nałożono więc szwy bardzo łatwo. Jednak szwy się rezeszły. Po dłuższym czasie znów nałożono 2 piętra szwów, jednak znów się szwy rozeszły. Po tygodniu nowy zabieg i zdaje się, znów bez wyniku. Widocznie tkanka bliznowata tak mało ma żywotności, że nie może dojść do zrostu.

Kol. *Czarnowski* zapytuje, czy nie gra tu roli jedwab, bo w jamie ustnej gra on rolę sączków. Może być byłby tu wskazany silk grubszy. Kol. *Lewande*

te oparacje zalicza do najtrudniejszych. Ruchy języka psują wynik dotykając rany. W Berlinie widział zakładanie po operacji protez ochronnych. Prof. *Szmurło* odpowiada, że były u nas robione próby, lecz nad protezą wytworzyły się warunki dobre dla rozrostu bakteryj. Teraz próbowaliśmy robić protezę z miękkiego metalu.

Pewną rolę może odgrywać materjał do szycia. Jednak stosują inni i jedwab z dobrym wynikiem. W danym przypadku jednak główną przyczyną złego zrastania się jest to zły stan odżywiania ogólnego. Co do drugiego przypadku Kol. *Rozwadowski* przypuszcza, że u brzegów rany zdają się tworzyć rozrosty nowotworowe. Czy nie trzebaby było zastosować tu diatermji?

Prof. Szmurło pokazuje chorego z *chrypką*, u którego w krtani widać *nagłośnię z gładką blizną, jakby ściętą częściowo nożem.* Poza tem rozrosty i nieruchomość jednej struny. Blizna nagłośni gładka, równa. W płucach są zmiany swoiste.

Wiadomości bieżące.

26—29 września r. ub. odbył się w Wilnie XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. Sekcja Otolaryngologiczna była licznie reprezentowana nie tylko przez przedstawicieli klinik otolaryngologicznych i kolegów ze stolicy, lecz również i otolaryngologów z prowincji różnych części kraju. Z kliniki lwowskiej przybyli prof. Zalewski, Doc. Dobrzański i kol. Szumowski, z Poznańskiej Doc Laskiewicz, z Warszawy prof. Erbrich. Nieobecną była jedynie klinika Krakowska. Wygłoszono prócz referatów programowych szereg innych z dziedziny otolaryngologji, logologji oraz balneologji w zastosowaniu do cierpień ucha, nosa i gardła. Wobec zainteresowania ogółu poruszanemi tematami i ożywionej dyskusji kilka odczytów musiało spaść z porządku dziennego. Podczas Zjazdu odbyło się Walne Zgromadzenie Polskiego T-wa Otolaryngologicznego, z którego szczegółowe sprawozdanie będzie podane w jednym z najbliższych numerów Przeglądu. Na Prezesa Towarzystwa został wybrany kol. Jan Czarnecki z Warszawy.

W Klinice Otolaryngologicznej U. J. K. we Lwowie odbędzie się w dniach od 17 marca do 12 kwietnia r. b. kurs Otolaryngologji dla lekarzy pod osobistem kierownictwem Dyrektora kliniki prof. Dr T. Zalewskiego. Opłata za kurs wynosi 200 zł. Maksymalna ilość słuchaczy 10-ciu. Zgłoszenia przyjmuje Dyrekcja kliniki Otolaryngologicznej—Lwów, ul. Pijarów 6.

W dniu 8-ym stycznia, Czescy Otolaryngolodzy w Pradze uroczyście obchodzili 60 rocznicę urodzin Prof. *Józefa Cislera.* Wielce Szanownemu jubilatowi Redakcja Przeglądu przesłała serdeczne pozdrowienia i życzenia.

Klinika Otolaryngologiczna w Wilnie prosi wszystkich kolegów o nadesłanie swych prac (tak drukowanych po polsku, jak również w językach obcych), wydanych w ostatniem pięcioleciu. Prace te są potrzebne do wykonania streszczenia Polskiego Piśmiennictwa Otolaryngologicznego, które Wileńska Klinika pragnęłaby ogłosić drukiem w pismach polskich i zagranicznych w celu wykazania Europie postępu Polskiej myśli otolaryngologicznej.

RÉSUMÉ.

J. Szmurło. Complications intracrâniennes et orbitaires consécutives aux sinusites suppurées aigües et chroniques. L'auteur présente un rapport detaillé sur la question et analyse consécutivement étiologie, pathogenie symptomatologie, diagnostic et traitement des complications, s'appuyant exclusivement sur le matériel observé dans la clinique de Wilno et chez ses malades privés. Dans l'étiologie il faut attribuer un rôle important au traumatisme au cours des opérations intranasales, qui peut occasionner des complications intracraniennes (une rhinorrhée du liquide céphalorachidien, méningite purulente etc.) et orbitaire (emphysème palpebral et souspériostal et abcès souspériostal). Des autres causes sont á souligner: gravité d'infection (scarlatineuse grippale), âge des malades, pression élevée dans les sinus malades, ostéomyelite des parois sinusiennes. Dans la pathogénie c'ést la thrombose des veines unissant la muqueuse sinusienne avec la dure — mère et même avec la substance cérebrale qui joue le rôle principal. L'auteur analyse la fréquence de diverses formes des complications s'arrêtant spécialement sur les complications nerveuses, orbitaires et sur la nevrite optique, il relate l'histoire d'un cas de sinusite frontale suppurée bilatérale compliquée par une méningite séreuse chez une hystérique qui simulait ensuite une encéphalite. Le pronostic est dans la plupart des cas de complications intracrâniennes très mauvaise. Le diagnostic exact peut être posé à l'aide des examens minutieux du sang et du liqude céphalorachidien qui peut donner des indications précieuses. Le traitement des complications intracrâniennes doit donner une issue suffisante au pus dans le cas d'abcès du cerveau et au liquide céphalorachidien en cas de méningite. En cas de lésions de la lame criblée au cours d'une opération endonasale il faut éviter un tamponnement nasal et il faut observer un repos absolu En cas de nevrite optique il faut rechercher un foyer d'infection qui peut quelquefois être presenté par les dents cariees, les amygdales malades ou les sinus suppurants, et les détruire.

A. Laskiewicz. Les complications intracrâniennes et orbitaires au cours des sinusites suppurées. Les complications intracrâniennes au cours des sinusites nasales appartiennent à des troubles relativement rares, grâce à l'anatomie des parois des sinus. Le processus peut être propagé des sinus au

crâne par les veines, qui communiquent de la muqueuse nasale aux vaisseaux de la dure-mère et du cerveau, de même que par les voies lymphatiques. Les veines perforantes, la veine nasale postérieure, la veine sphénopalatine — jouent avant tout un rôle predominant. En outre, le sinus longitudinal et le sinus caverneux ne sont pas sans importance. Les voies lymphatiques des sinus nasaux et leur relation avec les vaisseaux lymphatiques du crâne ne sont pas encore définies. L'auteur expose ensuite les symptômes cliniques des complications intracrâniennes comme: la thrombophlébite des sinus, l'abcès extra—dural, l'abcès du cerveau, et leur dépendance des lésions de différents sinus. Il ajoute quelques observations personnelles.

Dans la deuxième partie de son travail l'auteur décrit les complications orbitaires de ces sinusites en attirant l'attention sur la fréquence de ces complications en comparaison aux complications intracrâniennes. Il faut chercher les causes de cette fréquence dans la topographie des sinus nasaux, mais avant tout, des sinus maxillaires, frontaux et ethmoïdaux. L'infection d'un de ces sinus peut gagner l'orbite par les déhiscences de la paroi du sinus, par les veines (v. ethmoidales, v. ophtalmique super.), ou bien par les voies lymphatiques. L'auteur expose en détail la clinique de ces complications orbitaires, ainsi que les complications des tissus orbitaires et des lésions du nerf optique.

H. Lewenfisz. L'oesophagoscopie, son importance diagnostic et traitement. L'oesophagoscopie est a seule méthode, qui permet l'inspection de l'oesophage et des interventions in situ. Elle occupe aussi une place importante dans le diagnostic et la therapeutique de cet organe. Sans cette méthode d'exploration le diagnostic n'est plus sûr et le traitement devient dans la plupart des cas impossible. Jusqu'à l'ère oesophagoscopique nos connaissances s'appuient sur les données des autopsies; l'oesophagoscopie a cependant démontrée la divergence des conceptions sur l'oesophage dans l'anatomie déscriptive et des données recueillies par l'oesophagoscopie. L'oesophagoscopie pour donner des bons résultats doit être manier par des mains habiles du spécialiste, car c'est une méthode difficile et parfois même dangereuse. En parlant de ces considérations l'auteur fait une déscription détaillée de l'anatomie de l'oesophage de l'homme vivant, de la technique oesophagoscopique chez l'adulte et chez l'enfant, des indications et des contreindications et du traitement.

B Dylewski. Nouvelles investigations et observations sur le sigmatisme et son traîtement. Aprés avoir décrit toutes les formes de sigmatisme, en avoir indiqué les causes et les méthodes de traîtement appliqueés jusqu'ici, l'auteur fait part de ses observations dont il résulte que la plupart des personnes atteintes du sigmatisme souffrent d'une otite moyenne suppurée ou catarrhale, ou en avait subi une dans la période de développement de la parole en bas âge. L'auteur conclut de là, que l'une des causes principales du sigmatisme ainsi que d'autre défauts de la parole serait une otite moyenne, suppurée ou catarrhale, même courte, subie avant la fin du développement de la parole. Pour traîter le sigmatisme l'auteur se sert de la méthode acoustique. Sans montrer au malade les mouvement de ses lèvres et de sa langue le médecin lui parle à l'oreille au moyen d'un tube acoustique, en lui faisant entendre succéssivement le son juste et démande de les imiter. Dés que celui—ci saura distinguer les deux sons par l'ouie et comprendra lequel des deux est le son juste, il donnera lui—même une position différente à sa langue pour émettre le nouveau son, dissemblable à celui, qu'il était habitué à produire Cette méthode de traiter le sigmatisme donne des résultats prompts et efficaces.

S. Lewande. La fermeture complète de la plaie retroauriculaire après la trépanation de l'apophyse. L'auteur cite 16 observations personnelles. Dans la plupart des cas la guérison complète pendant 8 — 11 jours.

K. Sawicz. Un cas de cancer de la mastoide. L'auteur décrit un cas rare de cancer de la mastoide chez un jeune homme traité avec bon résultat chirurgicalement et par les rayons X.

T. Wąsowski. A propos d'une lésion traumatique du larynx. Déscription d'un cas du traumatisme grave du larynx par un eclat d'obus. Guérison complète après l'opération.